This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

16993

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BARTELS in Kiel, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIERMER in Breslau, Prof. v. BUHL in München, Prof. DUCHEK in Wien, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GERHARDT in Würzburg, Prof. HELLER in Kiel, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KUSSMAUL in Strassburg, Prof. LEBERT in Vevey, Prof. LEUBE in Erlangen, Prof. LEYDEN in Berlin, Prof. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. NAUNYN in Königsberg, Prof. NOTHNAGEL in Jena, Prof. QUINCKE in Bern, Prof. ROSENSTEIN in Leyden, Prof. RÜHLE in Bonn, Prof. E. SEITZ in Giessen, Prof. THIERFELDER in Rostock, Prof. A. VOGEL in Dorpat, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

NEUNZEHNTER BAND.

MIT 42 HOLZSCHNITTEN UND 8 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

Inhalt des neunzehnten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 18. December 1876).

Seite

I. Klinische Mittheilungen und Beobachtungen über Krankheiten des Gehirns. Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena 1

II. Die Recurrens-Epidemie in Riga in den Jahren 1865—1875. Von Dr. Girgensohn, pract. Arzt und Ordinator der inneren Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Riga (Tafel I. II.) . . . 19

III. Ueber das Schicksal der Salicylsäure im thierischen Organismus. Von Dr. Richard Fleischer, Assistenzarzt der med. Klinik zu Heidelberg (früher Assistenarzt am städt. allg. Krankenhause zu Berlin) 59

IV. Zur Behandlung des Blasenkatarrhs. Von Prof. G. Edlefsen in Kiel 82

V. Einiges zur Impf- und Blatternfrage. Von Dr. C. Spamer, Privatdocent in Giessen 109

VI. Versuch einer Erklärung und Eintheilung der percutorischen Wahrnehmungen nach dem acustischen Principe der Resonanz und der auscultatorischen nach dem der Modification des Schalles durch Fortpflanzung nach besonderen Schallräumen. Von Dr. J. Hermann Baas 130

Zweites und drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 6. März 1877).

Seite

VII. Zur Lehre von der progressiven Bulbärparalyse. Von Dr. Richard Kayser in Breslau 145

VIII. Die Lehre von der spinalen Hemiplegie. Von Dr. Hugo Köbner in Breslau 169

IX. Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Von Dr. R. Putzar (Tafel III. A.) 217

X. Die Recurrens-Epidemie in Riga in den Jahren 1865—1875. Von Dr. Girgensohn, pract. Arzt und Ordinator der inneren Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Riga (Schluss) 246

XI. Ueber den Einfluss der Körperlage auf die Ergebnisse der Brustuntersuchung. Von Dr. Emil Rollett in Wien 284

XII. Experimentelle Untersuchungen über den Radialpuls mit Bezug auf Mitralklappen-Erkrankungen. Von Julius Sommerbrodt in Breslau 302

XIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Erguss von Blut und Chylus in die rechte Pleurahöhle. Von Dr. A. v. Thaden in Altona 313
2. Ueber die temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohol. Von Dr. H. Weckerling in Friedberg (Hessen) . . . 317
3. Ein Fall von Vergiftung durch salicylsaures Natron. Von Demselben 319
4. Zur Behandlung der Rachendiphtheritis. Ein Vorschlag. Von Demselben 322
5. Eine Beschreibung des Hôtel Dieu in Paris aus dem 17. Jahrhundert. Mitgetheilt von Demselben 324

XIV. Besprechungen.

Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Von J. M. Charcot. Deutsch von Fetzer. II. Abth. 1. (Fischer, München) 330

Viertes Heft

(ausgegeben am 17. April 1877).

XV. Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse. Aus der Strassburger medicin. Klinik des Herrn Prof. Leyden. Mitgetheilt von Dr. Reinhard v. d. Velden, I. Assistenten der Klinik (Tafel IV) 333

Seite

XVI. Ueber Pneumonomycosis sarcinica. Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. v. Ziemssen in München. Von Dr. Max Heimer 344

XVII. Angina pectoris als central bedingte Neurose. Von Dr. Friedr. Richter, Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg i. Th. . 357

XVIII. Die Ausdehnung der Lungenspitzen bei Phthisis pulmonum. Von Dr. F. Hänisch, Privatdocent in Greifswald 366

XIX. Elektrotherapeutische Notizen. Von Dr. Martin Bernhardt, Privatdocent zu Berlin (Tafel V) 382

XX. Ueber Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursachen. Von Dr. Julius Sommerbrodt, Privatdocent an der Universität Breslau 392

XXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. Von Dr. Carl Lauenstein, Assistenzarzt am allgem. Krankenhause zu Hamburg (Tafel III, B) 424

2. Missbildung der Mitralklappe. Aus der medicin. Klinik des Herrn Geh. Hofrath Prof. Gerhardt in Würzburg. Von Dr. Matterstock, Assistent an der genannten Klinik (Tafel VI) 432

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 5. Juni 1877).

XXII. Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Von Prof. H. v. Bamberger 437

XXIII. Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Aus der Tübinger Poliklinik. Von Dr. Wilh. Münzinger 449

XXIV. Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie. Von Prof. Dr. Ch. Bäumler in Freiburg i. B. 471

XXV. Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen und über die Anwendung der Resina Copaivae als Diureticum. Von F. Brudi aus Stuttgart 498

XXVI. Ueber Magenkrebs in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung. Von Geheimrath Professor Dr. Lebert in Vevey . 515

XXVII. Ueber Peripleuritis. Von Franz Riegel 551

XXVIII. Ueber den Herzstoss. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg . 567

XXIX. Zwei Fälle chronischer Zwangsbewegungen. Aus der Klinik des Herrn Geh. Rath Frerichs. Von Dr. C. A. Ewald, Docent in Berlin 591

Seite

XXX. Eine neue Methode zum Nachweis der Lage des Magens. Von Dr. Julius Schreiber, Assistenzarzt in Königsberg 616

XXXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Aneurysma Aortae. Von Dr. A. v. Sokolowski, Assistenzarzt in Görbersdorf (Taf. VII. VIII.) 623
2. Zur Lehre von der arhythmischen Herzthätigkeit. Berichtigung von Dr. Franz Riegel in Cöln 630
3. Nachtrag zum Puls. novigeminus und Berichtigungen. Von Dr. Julius Sommerbrodt in Breslau 632

I.

Klinische Mittheilungen und Beobachtungen über Krankheiten des Gehirns.

Von

Prof. Dr. H. Nothnagel
in Jena.

I. Abtheilung.

Mit nachstehenden Blättern beginne ich eine Reihe von klinischen Mittheilungen über Erkrankungen des Gehirns, welche ich allmählich aufeinander folgen zu lassen beabsichtige. Dieselben sollen verschiedene Capitel der Cerebral-Pathologie berühren, sich aber vorwiegend mit einzelnen Punkten der topischen Diagnose der Herderkrankungen beschäftigen. Aus letzterem Grunde halte ich es für zweckmässig, in der heutigen ersten Mittheilung zuvörderst einige allgemeinere Gesichtspunkte bezüglich letzterer zu erörtern.

Ueber das Studium der cerebralen Herderkrankungen im Allgemeinen.

Jeder einzelne Fall von Hirnleiden, in welchem man nach Ausweis der Symptome eine cerebrale Herderkrankung — gemäss Griesinger's[1]) treffender und wohl ziemlich allgemein angenommener Bezeichnungsweise — erkennen muss, reizt stets von Neuem dazu eine genauere Localisirung der erkrankten Hirnpartie zu versuchen. Allerdings hatte im Jahre 1829 Sandras[2]) auf die Frage ob und welche besonderen Symptome der Erkrankung der verschiedenen Hirntheile zukämen, bei dem Standpunkte der damaligen Er-

1) Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Archiv d. Heilkunde. Jahrg. 1. IV. Ges. Abhandlungen. Berlin 1872. I. Bd.

2) Thesis Parisiensis 1829.

fahrungen stets nur die Antwort: *nulla.* Aber seit jener Zeit ist diese Frage so unbedingt kaum von einem Kliniker verneint worden. Ueber das mehr oder weniger in der Feinheit einer Localdiagnose bestehen Differenzen, aber die Möglichkeit einer solchen überhaupt wird zugelassen.

Freilich ist von physiologischer Seite her, und zwar von einem ihrer geistvollsten und auf diesem Felde gerade berufensten Vertreter, Schiff[1]), die Localisirung von Cerebralaffectionen vielleicht für aussichtslos erklärt worden. Durchaus recht hat derselbe, wenn er davor warnt, die Ergebnisse des Thierversuches ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen. Aber sein weiterer Ausspruch, dass wir es bei den Ergebnissen der pathologischen Anatomie des Gehirns mit einem „Gewirre von Widersprüchen, unverständlichen Sectionsresultaten, voreiligen Deutungen und dunklen Vermuthungen" zu thun haben, ist heut in diesem Umfange nicht mehr zutreffend. Das allzu Scharfe in der Kritik Schiff's hat bereits Griesinger bei aller anerkennenden Würdigung derselben hervorgehoben. Während aber von Schiff's Standpunkt aus das Bestreben der Kliniker nach einer topischen Diagnostik der Hirnleiden noch zulässig erscheinen kann, wenn nur die richtige Methode der Forschung befolgt wird, hat sich in den allerjüngsten Tagen von einem anderen hervorragenden Forscher ein Widerspruch gegen dasselbe erhoben, wie er schroffer nicht gedacht werden kann. Brown-Séquard[2]) nämlich, der schon seit längerer Zeit einen sehr eigenthümlichen Standpunkt in dieser Beziehung einnimmt, hat kürzlich gelegentlich einer Discussion in der *Société de Biologie* in Paris Ansichten ausgesprochen, welche, wären sie richtig, jeden Versuch einer cerebralen Localdiagnose von vornherein als ein ganz verfehltes Unternehmen erscheinen lassen müssten. Dieselben gipfeln in den Worten: „*je crois précisément que les paralysies diverses observées à la suite de lésions cérébrales sont de la même nature que celles qui suivent l'irritation produite dans l'intestin par des vers.*" Er betrachtet die Lähmungen sowohl wie die spastischen Erscheinungen bei Herderkrankungen nicht als direct abhängig von der örtlichen Läsion, sondern als ein „*phénomène d'irritation à distance*". Was sich Brown-Séquard darunter eigentlich vorstellt und wie, in welcher Weise eigentlich er z. B. bei Herden in der Inneren Kapsel und im Linsenkern rechterseits die linksseitige Paralyse

1) Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—59.
2) Gaz. méd. de Paris 1876, No. 1—6.

durch den von ihm angenommenen Modus erklärt, erscheint mir nicht verständlich. Als Hauptbeweismittel für seine Anschauung scheint er die seltenen Fälle gleichseitiger, ungekreuzter Lähmungen zu betrachten. Wir können an dieser Stelle nicht genauer auf dieselben eingehen und verweisen deshalb behufs ihrer richtigen Beurtheilung auf die Momente, welche Charcot bereits gegen Brown-Séquard in der erwähnten Discussion geltend machte. Vor allem aber erscheint es logisch nicht gerechtfertigt, aus diesen wenigen Fällen, deren sicher und unbezweifelbar festgestellte Anzahl nur eine minimale ist, ein Beweismaterial bilden zu wollen um die Möglichkeit einer localisirenden Diagnose überhaupt in Abrede zu stellen, während ihnen gegenüber tausende der gewöhnlichen Fälle mit gekreuzten Symptomen stehen. Viel näher liegt es eben, diese seltenen Fälle als durch irgend welche Bedingungen veranlasste Ausnahmen zu betrachten, als sie zur zweifelhaften Grundlage für so wichtige Schlussfolgerungen zu verwenden.

Würde man die Ansichten Schiff's und Brown-Séquard's vollständig als richtig anerkennen müssen, so wäre der Versuch, welcher in den folgenden Blättern unternommen werden soll, von vornherein verfehlt und überhaupt unzulässig. Doch bin ich überzeugt, dass er heut schon möglich und erlaubt ist; andererseits freilich auch ebenso sehr davon, dass es eben nur ein Versuch bleiben kann. Die thatsächliche Möglichkeit einer genauen, mitunter sogar sehr genauen localisirenden Diagnose ist gar nicht so selten am Krankenbett zu demonstriren. Und diese Thatsache richtig gestellter Diagnosen, welche sich auf bestimmte Gründe basiren und nicht ein blosses Rathen sind, widerlegt besser als alles Räsonnement die Einwürfe gegen die Cerebraldiagnostik. Freilich ist es unbestreitbar, dass die Localdiagnostik der cerebralen Herderkrankungen zu den schwierigsten und verfänglichsten Aufgaben gehört, welche dem Arzte am Krankenbett entgegentreten; die Illustrationen dafür werden nur allzu oft geliefert. Doch liegen die Ursachen dafür nur zum kleineren Theil in dem Gegenstande selbst, zum weit überwiegenden vielmehr in den Lücken und Fehlern, mit denen die frühere Untersuchungsmethode behaftet war und theilweise sein musste.

Obenan ist der Satz zu stellen, dass die cerebrale Localdiagnostik nur basirt werden kann auf die Beobachtung und Erfahrung am Krankenbett und Leichentisch; diese haben die einzig ausschlaggebende Bedeutung für die menschliche Pathologie. Man wird sagen, dass

dieser Weg ja auch schon früher beschritten sei, und doch führte er zu Resultaten, welche die obige Kritik Schiff's herausforderten und zum Theil rechtfertigten. Das ist richtig; aber deshalb braucht noch nicht diese Methode selbst unrichtig zu sein. Es können sich die früheren mangelhaften Ergebnisse auch sehr wohl durch eine ungenügende Handhabung derselben erklären. Und dem ist unseres Erachtens in der That so. Wir müssen deshalb in erster Linie untersuchen, worin diese Mängel liegen, wie sie zu vermeiden sind.

Die Durchmusterung der einschlägigen Literatur lehrt, dass von der überaus reichen Casuistik cerebraler Herderkrankungen, die sich im Laufe der Jahre angesammelt hat, leider nur ein kleiner Theil der Kritik Stand hält und für Schlussfolgerungen zu verwerthen ist. Zunächst nämlich ist die Anzahl der mitgetheilten Fälle, die für das Studium der Localdiagnostik sich eignen, so genau sie auch am Krankenbett beobachtet sein mögen, überhaupt viel kleiner als man meinen sollte, und zwar aus einem mehr äusserlichen als sachlichen Grunde, indem die Autoren oft bei der Publication nur ganz bestimmte Absichten verfolgten und deswegen alle anderen Züge des Krankheitsbildes kaum nebenbei berührten. So kommt es diesem auf die Mitbewegungen, jenem auf die Contracturen an; dem einen auf die Temperaturverhältnisse, dem anderen auf die gleichseitige Augenabweichung; die übrigen Symptome werden nur andeutungsweise erwähnt, und so wird der Fall für eine anderweitige literarische Verwerthung, selbst bei sorgfältiger anatomischer Untersuchung, oft mehr oder weniger unbrauchbar.

Dann sind die Momente, welche viele ältere Autoren selbst der Berücksichtigung werth erachteten, meist viel zu wenig detaillirt, um die Fälle zum Studium benutzen zu können. Sehr oft wird nur auf die grobe motorische Lähmung geachtet; feinere Sensibilitätsstörungen, Mitbetheiligung vasomotorischer Nervenbahnen und vieles andere mehr bleibt unberücksichtigt. Mit der blossen Angabe aber, dass eine Extremitäten- und Facialislähmung besteht, wird man nie zu einer genaueren Diagnostik gelangen. Vielmehr wird es ganz sorgfältiger und bis in die kleinsten Einzelheiten gehender klinischer Beobachtungen bedürfen, um die Unterschiede in den Zügen der einzelnen Bilder kennen und für die Diagnose verwerthen zu lernen. In dieser feineren klinischen Analyse, wie sie die Gegenwart übt, sehe ich ein wesentliches Mittel zum Fortschreiten auf unserem Gebiete. Ferner ist bei einem sehr grossen Theil aller älteren Beobachtungen nicht nur die Symptomatologie, sondern — was noch viel folgenschwerer für die Localdiagnostik ist — auch die anato-

mische Bezeichnung zu allgemein gehalten. Einmal sind gar nicht selten genau localisirende Schlüsse aus ganz grossen Herden abgeleitet, während das Richtige ist möglichst kleine zu studiren; und dann wie oft heisst es ganz unbestimmt: „Bluterguss im rechten Vorderlappen", oder „Erweichung im rechten Sehhügel" ohne genauere Berücksichtigung ob der Linsenkern, beziehungsweise geschwänzte Kern oder ob die Innere Kapsel mitbetroffen ist. Solche allgemeine Bezeichnungen sind aber den Anforderungen gegenüber, die wir heut stellen müssen, unzulänglich. Den hauptsächlichsten und wesentlichen Grund aber, dessenwegen wir in der Localdiagnostik nur so langsam fortschreiten und welchem ich eine noch bedeutendere hemmende Wirkung zuschreiben muss als der vorhin erwähnten zu allgemeinen und deshalb ungenauen Localisirung, finde ich in einem anderen Umstande. Sehr oft nämlich werden Folgerungen aus Fällen abgeleitet, bei denen sich die Wirkungen eines Herdes während des Lebens gar nicht auf die grobe locale Zerstörung, Unterbrechung, Reizung beschränken, sondern weit über seine Grenzen hinausgehen; *post mortem* findet man aber dann nur den groben anatomischen Herd, und die an den Befund geknüpften Schlüsse werden natürlich unrichtig. Es gibt eben Fälle, welche sich der anatomischen Untersuchung als circumscripte Erkrankungen darstellen und die doch ihre Einwirkung während des Lebens auf eine mehr oder weniger grosse Entfernung erstrecken; ferner Erkrankungen die zu verschiedenen Perioden ihres Bestehens bald rein örtlich, bald mehr diffus wirken.

Um diesen Fehler zu vermeiden, haben wir deshalb zuvörderst zu erörtern und genau festzustellen, in welchen Fällen wir denn eigentlich von einer „Herderkrankung" im strengsten Sinne des Wortes sprechen dürfen, bei welchen Erkrankungsformen die beobachteten Symptome ausschliesslich von dem örtlichen Process, von der direct sichtbaren groben anatomischen Läsion abhängen. Denn nur diese Fälle werden wir zu weiteren Schlussfolgerungen benutzen dürfen. Auf diesem Wege aber wird es dann auch, wie ich glaube, möglich werden, allmählich zu einer exacten Localdiagnostik zu gelangen.

Nach Griesinger soll man zu den Herderkrankungen zählen „die sehr umschriebene (dann fast immer einen Eiterherd bildende) Meningitis, die encephalitischen Herde mit ihren Folgen, die blutige Apoplexie und die Hirntumoren. Die Arterienverstopfung setzt auch viel mehr herdartige als diffuse Störungen — hauptsächlich weil doch meist kleinere Gefässe verstopft werden; die gelbe Erweichung

ist natürlich eine Herderkrankung, lässt sich aber sehr selten als solche erkennen, weil sie eben nur als Terminalprocess vorzukommen scheint . . .". Weiterhin bemerkt Griesinger dann noch: „An den Kranken nun kommen uns beide Arten von Störungen (d. h. diffuse und Herderkrankungen) zuweilen ganz isolirt vor, unendlich häufig aber sind sie miteinander combinirt."

Mit dieser ziemlich allgemein gehaltenen Formulirung werden wir aber möglichst genaue Resultate nicht erreichen. Allerdings wird es gestattet und möglich sein, nach der Aufstellung und Gewinnung bestimmter leitender Gesichtspunkte mit diesen eine Localdiagnostik auch aller der erwähnten „Herderkrankungen" zu versuchen. Um aber solche leitende Gesichtspunkte zu gewinnen, für das eigentliche Studium der Localdiagnostik muss man sich meines Erachtens nur an die Analyse von Fällen halten, welche ganz bestimmte Bedingungen erfüllen. Selbst in den neuesten, unseren Gegenstand ausführlicher behandelnden Arbeiten von Lépine[1]) und Charlton Bastian[2]), so vollständig ich die übrigen bezüglichen Bemerkungen des letztgenannten Autors unterschreibe, vermisse ich die scharfe Formulirung dieser mir vor allem wichtig erscheinenden Bedingungen. Bei einer früheren Gelegenheit bereits habe ich[3]) dieselben aufgestellt.

Für das Studium der Localdiagnostik dürfen mit Aussicht auf sicheren Gewinn nur solche Herderkrankungen benutzt werden, in welchen die Affection

1) chronisch stabil bleibt;
2) ganz beschränkt und isolirt ist;
3) auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch die Production von Circulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen, einwirkt.

Eine ausführliche Beweisführung für diese Forderungen scheint mir nicht nothwendig; ihre Berechtigung liegt auf der Hand. Scharfe und treue Beobachter, wie Romberg einer war, haben dies schon längst ausgesprochen. Ich kann mir nicht versagen, Romberg's mit Vorstehendem fast wörtlich übereinstimmende Sätze hier anzuführen[4]): „Unter den pathologischen Beobachtungen, die auf die

1) De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris 1875. 160 pgg.
2) On paralysis from brain disease in its common forms. London 1875. 340 pgg.
3) Artikel „Hirnhämorrhagie" in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Abth.
4) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1857.

Topik der Centralfaserung einiges Licht werfen, und die Diagnose des Sitzes der Krankheit vorbereiten können, wird man nur denjenigen Vertrauen zuwenden, welche sich durch enge Schranken der Lähmung und der Desorganisation, durch langes unverändertes Bestehen, durch Mangel an Complication und durch Uebereinstimmung beim Vergleiche mit analogen Fällen auszeichnen." — Sehen wir jetzt zu, welche der verschiedenen Herderkrankungen den gestellten Anforderungen genügen.

Die circumscripte Meningitis gehört strenggenommen gar nicht zu der uns hier interessirenden Krankheitsgruppe; denn es liegt bei ihr nicht ein intracerebraler Process vor. Allerdings kann die circumscripte basale Meningitis (denn um diese Form handelt es sich dann wohl ausnahmslos) gelegentlich einmal zu einer Verwechselung mit intracerebralen Herderkrankungen Veranlassung geben, aber für das Studium der intracerebralen Herde selbst müssen wir sie ihrer Natur nach ausschliessen.

Die acute Encephalitis kann ebenfalls nicht verwerthet werden; denn bei ihr besteht ein im Fortschreiten begriffener Process, der in hervorragender Weise gemäss den ihn begleitenden anatomischen Verhältnissen Fernwirkungen auszuüben vermag. Anders liegt die Sache wenn alle entzündlichen Erscheinungen erloschen sind und ein chronisch stationärer gelber Erweichungsherd zurückgeblieben ist, bei dem wir einen einfachen umschriebenen Substanzverlust im Hirngewebe vor uns haben, welcher weder durch Druck auf die Umgebung, noch durch collaterale Hyperämie oder Oedem, noch durch periphere entzündliche Reaction seine Wirkungen über den Ort der directen geweblichen Zerstörung hinaus erstrecken kann. Und analog verhält es sich mit alten stationären Hirnabscessen, die abgekapselt sind. Dass solche auch als echte Herderkrankungen angesehen werden dürfen, folgt schon einfach aus der Thatsache, dass dieselben zuweilen — bei bestimmtem Sitz — ganz symptomenlos verlaufen, d. h. dass überhaupt alle Erscheinungen fehlen können, welche im Allgemeinen auf ein Hirnleiden hinweisen. Wir dürfen deshalb Fälle beiderlei letztgenannter Art für das Studium der Localdiagnostik verwenden. Doch ist ihr Werth zu diesem Behuf immerhin ein untergeordneter, weil sie ziemlich selten den gestellten Anforderungen entsprechend vorkommen.

Weitaus die wichtigsten der hier in Betracht kommenden Erkrankungsformen sind die Hämorrhagien und Malacien (embolische und thrombotische), einfach schon aus dem Grunde

weil sie fast die Gesammtmenge aller Herde darstellen und alle übrigen Processe zusammen nur einen kleinen restirenden Bruchtheil. Deshalb werden auch Blut- und Erweichungsherde fast ausschliesslich zum Studium der Localdiagnostik benutzt. Und in der That geben sie auch das beste Object zu diesem Behufe ab, aber nur wenn ihre Verwendung unter Beobachtung ganz bestimmter Vorsichtsmaassregeln geschieht. Und gerade die — wie die Literatur lehrt gar nicht seltene — Vernachlässigung dieser eigentlich selbstverständlichen Regeln trägt meines Erachtens mit eine Hauptschuld an der Berechtigung derartiger Vorwürfe, wie sie Schiff gegen die Pathologen erhoben hat.

Zunächst nämlich werden gar nicht selten Fälle zu Schlüssen benutzt, in denen multiple oder ausgedehnte Herde bestehen. Dass ersteres zuweilen und bei recht vorsichtiger Auswahl angängig sei, mag zugegeben werden. Wenn z. B. ein grosser Herd im linken Linsenkern besteht, von welchem wir erfahrungsgemäss wissen, dass seine Zerstörung motorische Paralyse nach sich zieht, und ein zweiter kleiner Erweichungsherd im Gyrus fornicatus, über dessen Beziehung zur Motilität uns gar nichts bekannt ist, so werden wir wohl nicht fälschlich die bestehende rechtsseitige Hemiplegie mit der Linsenkernaffection in Verbindung bringen. Besser aber ist es jedenfalls, solche Fälle für weitere Schlüsse nur so selten wie möglich, am liebsten gar nicht zu verwerthen. Ganz unstatthaft aber ist es, ausgedehntere Läsionen zu benutzen. Es kommt dabei gar nicht auf die absolute Grösse des Herdes an, sondern schon kleinere können zu Trugschlüssen verleiten, wenn sie an einer Stelle sich finden, wo functionell verschiedene Gebilde dicht zusammen liegen. So sind wir zu den herrschenden falschen Annahmen über den Sehhügel gekommen, weil man die anliegende Hirnschenkelausstrahlung vernachlässigte, ganz davon zu schweigen, dass man sogar gleichzeitige Läsionen des Sehhügels und Streifenhügels analytisch verwendete.

Aber noch ein anderer Fehler wird, und fast noch häufiger begangen, der nämlich dass zu frische Blut- und Erweichungsherde benützt werden. Ein Kranker erleidet einen apoplektischen Insult und wir constatiren z. B. neben einer Paralyse der linken Rumpfhälfte, der linken Extremitäten und des linken Facialis ausserdem Strabismus, Anarthrie und ziemlich bedeutende Anästhesie der linken Körperseite. Der Mann stirbt am 7. Tage an einem acuten Decubitus oder Bronchopneumonie mit Lungenödem, und wir finden *post mortem* eine Blutung, welche den ganzen rechten Linsenkern und

die Innere Kapsel in ihrem vorderen Abschnitt (zwischen Nucleus lenticularis und caudatus) einnimmt. Ein anderer Kranker, der anfänglich dieselben Erscheinungen dargeboten hat und bei dessen Section wir dieselben Läsionen antreffen, ist erst 6 Monate nach dem Insult an einer Dysenterie zu Grunde gegangen. Bei diesem haben wir uns überzeugen können, dass von der 2. Woche ab der Strabismus und die Anästhesie geschwunden war, die Sprache sich gebessert und mit 4—6 Wochen normal wieder hergestellt hatte, nur die übrigen Lähmungserscheinungen sind bis zum Tode geblieben. Dasselbe gilt von einem dritten ganz analogen Kranken, der erst nach 3 Jahren an einer neuen Hämorrhagie in die linke Hemisphäre erliegt. Was folgt aus diesen und ähnlichen Beobachtungen? Dass man Blutungen und Erweichungen erst nach Ablauf einer bestimmten Zeit für das Studium der Localdiagnostik benutzen darf (und umgekehrt, dass man auch nicht eher eine Localdiagnose mit einiger Aussicht auf Wahrscheinlichkeit wagen darf). Als Termin kann man, glaube ich, erfahrungsgemäss ungefähr eine Periode von 6 Wochen nach dem Insult setzen. Was nicht direct von der Läsion betroffen war, hat sich bis dahin wieder restituirt. Bis dahin ungefähr haben sich die über die Grenzen des direct afficirten Herdes hinaus sich erstreckenden Functionsstörungen, welche von der plötzlichen Drucksteigerung, von veränderten Circulationsverhältnissen, von secundären Entzündungsvorgängen abhängen, wieder ausgeglichen. Da es aber auf der Hand liegt, dass man die Dauer dieser Secundärwirkungen eines Herdes nie genau festsetzen kann, da die von uns angenommene Zeitbestimmung von 6 Wochen nur eine ungefähre erfahrungsgemässe ist und nur ein ungefähres Minimum bezeichnen soll, so ist es jedenfalls richtig, wenn man ganz sicher gehen will, womöglich noch ältere, eben ganz chronische stationäre Herde für das Studium der Localdiagnostik zu verwenden. Eine Abweichung und eine Erweiterung dieser Regel in gewissem Sinne werden wir später zu erörtern haben.

Diagnostische Irrthümer in der Localisirung kommen am häufigsten vor bei den Hirngeschwülsten, und einer der neuesten Bearbeiter dieses Gegenstandes, Obernier[1]) hat zweifellos recht, wenn er zur grössten Vorsicht hierbei mahnt. Der Grund liegt auf der Hand: die Tumoren gehören überwiegend während ihres ganzen Verlaufes zu den Erkrankungen, welche in ausgesprochenster Weise

1) Artikel „Hirngeschwülste“ in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. XI. Bd. 1. Abth.

nicht nur Herderscheinungen, sondern fast noch mehr die Symptome eines diffusen Hirnleidens erzeugen. Ja in vielen Fällen fehlen Herdsymptome bei den Geschwülsten ganz; offenbar hängt dies davon ab, dass dieselben — im Gegensatz zu den Blutungen und Erweichungen — relativ oft an Localitäten sich entwickeln, deren Läsion keine, oder wenigstens keine uns bis jetzt bekannten „Ausfallssymptome" — über die Bedeutung dieser Bezeichnung vergl. man Goltz[1]) — veranlasst.

Wenn deshalb eine richtige und zutreffende localisirende Diagnose eines Hirntumors von viel grösseren Schwierigkeiten umgeben ist, als die der vorher genannten Herderkrankungen und nur beim Zusammentreffen verschiedener besonders günstiger Momente im concreten Falle gelingt, und wenn auch die Hirngeschwülste nur in den seltensten Fällen den Anforderungen an die Herderkrankungen entsprechen, welche wir oben als für Schlussfolgerungen unbedingt nothwendig aufgestellt haben, so bieten dieselben doch zuweilen eine nach anderer Richtung hin für das Studium ebenfalls sehr wichtige Symptomenreihe. Diese besteht in Reizungserscheinungen.

Nach der vorstehenden Erörterung genügen den von uns aufgestellten Ansprüchen im strengsten Sinne fast nur solche Herderkrankungen, welche ihrer Natur nach mit einer Zerstörung des Gewebes einhergehen und zu Lähmungserscheinungen führen. Es sind dies die *„destroying lesions"* von Hughlings Jackson[2]), welchen dieser Autor eine andere Gruppe unter der Bezeichnung *„discharging lesions"* gegenüberstellt. Letztere sind cerebrale Erkrankungen, bei denen als hervorragende und charakteristische Aeusserungen Reizungserscheinungen, Convulsionen auftreten, und unter ihnen nehmen die Tumoren die erste Stelle ein. Wenn diese Reizungserscheinungen in einer bestimmten und eigenthümlichen Weise, auf einzelne Muskelgruppen beschränkt u. s. w., kurz in einer nachher noch genauer zu erörternden für Herderkrankungen charakteristischen Art sich zeigen, dann können auch die sie veranlassenden Tumoren für das Studium der Localdiagnostik benutzt werden. Dies kann aber nur unter der sicheren Voraussetzung geschehen, dass die beobachteten Reizungserscheinungen wirklich durch die Einwirkung des Tumors genau auf die Localität erfolgen, welche wir *post mortem*

1) Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflueger's Archiv f. Physiologie. Bd. XIII.

2) Clinical and physiological researches on the nervous system. The Lancet 1873.

von der Geschwulst eingenommen finden. Leider indess ist bekanntlich gerade bei den Geschwülsten diese Voraussetzung nur sehr schwer als richtig zu erweisen, da wir wissen, in welcher eminenten Weise dieselben durch Druck und durch veränderte Circulationsverhältnisse auf ihre nähere und fernere Umgebung einwirken. Da jedoch zuweilen es als zweifellos betrachtet werden muss, dass die beobachteten Reizungserscheinungen nicht von einer Fernwirkung abhängen, sondern durch die besondere Oertlichkeit und den Sitz der Geschwulst bedingt sind, so gewinnen dadurch bei vorsichtiger und umsichtiger Benutzung auch die Tumoren ein besonderes Interesse für die Localdiagnostik. —

Andere Formen cerebraler Erkrankungen kommen weder für das Studium noch für die praktische Ausübung der topischen Diagnose in Betracht, wenn sie vielleicht auch gelegentlich einmal in mehr umschriebener Begrenzung auftreten. Es gilt dies namentlich von den sklerotischen und atrophischen Processen. Bei der multiplen inselförmigen Sklerose des Hirns und Rückenmarks handelt es sich, wie schon der Name besagt, um eine so vielfältige Localisation, dass der Process den Charakter einer Herderkrankung nicht mehr darbietet, ganz abgesehen davon, dass dieselbe möglicher Weise überhaupt eine continuirliche Verbreitung besitzt. Ob man freilich die progressive Bulbärparalyse zu den Herderkrankungen zählen will oder nicht, ist schliesslich eine Sache des subjectiven Ermessens; jedenfalls bildet sie einen so bestimmten, einheitlichen klinischen Symptomencomplex, mit eben so bestimmten und wiederkehrenden anatomischen Veränderungen, dass sie eigentlich, wenn man das allmähliche Fortschreiten ausser Acht lässt und nur die im gegebenen Augenblick vorhandenen Verhältnisse berücksichtigt, von einem gewissen Standpunkt aus als ein Typus einer cerebralen Herderkrankung betrachtet werden könnte. —

Wenn wir im Vorstehenden den Beobachtungen am Krankenbett, „den von der Natur angestellten Experimenten", wie ich glaube mit Recht das Hauptgewicht für das Studium der topischen Diagnostik beilegen, so sollen damit doch die anderen Hilfsmittel selbstverständlich nicht unterschätzt werden. Die anatomische Forschung, um welche es sich in erster Linie handelt, ist eigentlich kein Hilfsmittel, sondern vielmehr die unumgängliche Grundlage jeder localisirenden Cerebralpathologie, ohne welche diese überhaupt nicht möglich ist. Speciell kommt es hierbei auf den intracerebralen Faserverlauf an. Und die Kenntniss gerade dieses hat in den letzten zwei Decennien erhebliche Fortschritte gemacht; zum Beweise dessen

seien hier nur einfach neben einander genannt die bezüglichen und bekannten Arbeiten von Deiters, Luys, Meynert, Huguenin, Flechsig. Man kann wohl behaupten, dass erst diese anatomischen Fortschritte den Pathologen es nicht nur nahe gelegt, sondern überhaupt möglich gemacht haben, bei der Bestimmung von Herderkrankungen sorgfältiger und genauer zu verfahren als früher.

Welche Bedeutung das physiologische Experiment an Thieren für die menschliche Hirnpathologie besitze, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Ich bekenne, dass ich nicht zu Denen gehöre, welche auf diesem Gebiete der Pathologie das Heil einzig von dem physiologischen Versuch erwarten. Vielmehr betone ich noch einmal, dass meiner Ansicht nach nur die Beobachtung am Krankenbett und Leichentisch hier eine ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen, dass nur sie uns entscheidend fördern können. Dabei bin ich aber weit davon entfernt, die Bedeutung des Thierversuchs für die topische Hirndiagnostik unterschätzen oder gar in Abrede stellen zu wollen. Im Gegentheil, ich schätze die Ergebnisse des physiologischen Experimentes so hoch, dass ich glaube von ihrer Förderung einen wesentlichen Fortschritt auch in der menschlichen Pathologie abhängig machen zu müssen.

Meines Erachtens sind in dieser Beziehung doppelseitige Fehler begangen: einmal haben zuweilen die Physiologen pathologische, auch richtige Beobachtungen einfach verworfen, wenn sie anscheinend nicht zu den Ergebnissen eines oft zweifelhaften Versuches stimmten. Andererseits haben zuweilen Pathologen die Verwerthung des Experimentes zurückgewiesen, weil man die Beobachtungen vom Thierhirn nicht auf das anders gebaute Menschenhirn übertragen dürfe. Beides ist unrecht, namentlich das letztere. Wie es häufig geschieht, so auch hier: ein weiteres Fortschreiten im Erkennen lässt die Gegensätze verschwinden. An vielen Stellen, bezüglich vieler Fragen in der Lehre von den Hirnfunctionen reichen sich bereits Experiment und Krankenbeobachtung versöhnt die Hand; auf verschiedenen Wegen kommen beide, war die Methode der Forschung richtig, zu demselben Resultat. Und mag man die Uebertragung des Thierversuchs auf die menschliche Pathologie noch so sehr verwerfen — allerdings mit Unrecht —, eines lässt sich nicht leugnen: der befruchtende und anregende Einfluss, welchen die experimentellen Forschungen der letzten Jahre auch auf das Studium der Hirnpathologie ausgeübt haben; speciell die physiologischen Untersuchungen über die Hirnrinde haben eine grosse Reihe pathologischer Erscheinungen unter eine ganz neue Beleuchtung gebracht.

Die Halbseitigkeit der motorischen Lähmung bei Herderkrankungen.

Ich sehe davon ab, die Symptomatologie der Herderkrankungen im Allgemeinen zu besprechen, zu erörtern, wann man überhaupt mit annähernder oder voller Sicherheit eine solche diagnosticiren kann und darf. Es würde dazu eine monographische Behandlung des Gegenstandes gehören. Nur auf einen Punkt erlaube ich mir mit wenigen Bemerkungen einzugehen. Er betrifft die Bedeutung, welche die Halbseitigkeit der motorischen Lähmungserscheinungen für die Diagnose der cerebralen Herderkrankungen — in dem oben dargelegten Sinne dieses Wortes — hat. Die sensiblen und vasomotorischen Phänomene, ebenso die Betheiligung der Sinnesnerven, speciell des Opticus, übergehe ich hier. Auf die motorischen Reizungssymptome gedenke ich später einzugehen.

Die motorische Lähmung bei einem cerebralen Herd ist halbseitig. Ich würde es eigentlich für unnöthig erachten, auf diesen Satz, dessen Richtigkeit — für den Menschen — durch tausendfältige Beobachtungen erwiesen ist, näher einzugehen. Doch erscheint eine kurze Erörterung nicht ganz überflüssig: weniger, weil es scheinbare Ausnahmen gibt, als vielmehr weil einige Forscher die Richtigkeit desselben überhaupt anzuzweifeln scheinen.

Die scheinbaren Ausnahmen[1]) bestehen darin, dass einmal zuweilen doppelseitige Lähmung bei Cerebralherden, dass andererseits zuweilen halbseitige Lähmung ohne Cerebralherde vorkommt. Erstere zunächst lassen sich leicht dem Gesetz unterordnen.

Mitunter nämlich erscheinen doppelseitige Paralysen aus dem Grunde, weil doppelseitige Herde bestehen. Meist handelt es sich dann um Blutungen oder Erweichungen in den Ganglien des Hirnschenkelfusses und in der angrenzenden weissen Markmasse. Die Möglichkeit, dass solche doppelseitige Herde zu gleicher Zeit in demselben apoplektischen Insult entstehen können, muss theoretisch natürlich offen gelassen werden. Die thatsächliche Beobachtung indess lehrt, dass sie zeitlich nacheinander sich entwickeln, d. h. also, zu einer schon bestehenden Hemiplegie gesellt sich in Folge eines neuen anderseitigen Herdes eine neue anderseitige Hemiplegie; es liegt also eigentlich nicht eine Paraplegie im gewöhnlichen Sinne

1) Die „alternirenden" Lähmungen im Sinne Gubler's bieten ein so typisches Bild dar und liegen bezüglich ihrer Genese in der Regel so ganz anders, dass dieselben wohl niemals als Beweis gegen den Satz der Halbseitigkeit benutzt werden können (vergl. übrigens das Folgende im Text).

vor, sondern vielmehr eine doppelseitige Hemiplegie. Fälle derart sind so häufig, dass einzelne Beispiele gar nicht angeführt zu werden brauchen. Etwas schwieriger wird im gegebenen Augenblick die Diagnose, falls die beiden apoplektischen Insulte zeitlich sehr nahe aufeinander folgen, nur durch wenige Tage getrennt sind. Aber hier sind dann meist deshalb keine diagnostischen Probleme zu lösen, weil die Patienten fast ausnahmslos schnell erliegen. Ebensowenig, wegen des schnell noch während des apoplektischen Coma in diesen Fällen eintretenden Todes, erlangen die ziemlich seltenen Beobachtungen eine praktische Bedeutung, in welchen ein ursprünglich einseitiger grosser Bluterguss vermöge seiner Mächtigkeit auf die andere Hemisphäre übergreift. Man wird hier meist nur vor die praktisch unwichtige Entscheidung der Frage gestellt, ob die allgemeine Resolution der Glieder wirklich von einer doppelseitigen Lähmung oder von dem tiefen Coma abhänge; denn zu einer Erholung aus letzterem kommt es kaum je.

Dann müssen, wie schon eine theoretische Ueberlegung lehrt, doppelseitige Lähmungen auch bei einem einfachen kleineren Herd erscheinen, falls dieser in einer solchen Hirngegend gelegen ist, dass er gleichzeitig beiderseits die Mittellinie überschreiten kann. Dies wird nur möglich sein können bei Herden im Pons und in der Medulla oblongata [1]). Eine Reihe von Fällen dieser Art hat aber wieder keine praktische Wichtigkeit am Krankenbett; denn fast ausnahmslos erliegen auch hier wieder die Kranken sehr schnell noch im apoplektischen Insult selbst, wenn es sich um einen Blut- oder embolischen Erweichungsherd handelt. Wenigstens können wir keinen in der Literatur mitgetheilten unbezweifelbaren Fall auffinden, in welchem ein Patient längere Zeit paraplektisch mit einer solchen Affection gelebt hätte. Tumoren der Brücke und des verlängerten Markes sind allerdings, auch bei einseitigem Sitze, anscheinend eher geeignet, doppelseitige Lähmung zu veranlassen; die thatsächliche Beobachtung lehrt indess auch hier fast nur Hemiplegien, und die bisher sehr vereinzelt berichteten doppelseitigen Lähmungen dieses Ursprungs halten vor einer eingehenden Kritik, wie wir an einer späteren Stelle darthun werden, kaum Stand. Wohl kann freilich die Möglichkeit der Paraplegie bei einem einfachen Pons-Tumor nicht in Abrede gestellt werden, doch wird die Diagnose hier gerade wegen des eigenthümlichen klinischen Bildes keinen Schwierigkeiten unterliegen.

---

1) Die angeblichen „Paraplegien" in Folge von einseitigen Kleinhirnerkrankungen existiren als solche nicht; s. darüber später.

Von grösserer principieller Bedeutung ist dagegen die namentlich von Broadbent und H. Jackson (l. c.) vertretene Ansicht, dass, wie jede Körperhälfte anatomisch in jeder Hirnhälfte vertreten sei, so auch jede einseitige Herderkrankung, die überhaupt eine Paralyse producirt, eigentlich eine doppelseitige Lähmung bewirken müsse. Da indess die gekreuzten Fasern in jeder Hemisphäre überwiegen, so sei auch die Lähmung hauptsächlich eine gekreuzte und die Affection der gleichnamigen Körperseite sei nur eine unbedeutende und schnell wieder vorübergehende. Die anatomische Grundlage für diese Anschauung haben wir hier nicht zu erörtern; im Augenblick soll nur die klinische Seite dieser Frage berührt werden. Dass eine Vertretung beider Körperhälften in jeder Gehirnhälfte bei den gewöhnlichen vierfüssigen Versuchsthieren (Hund, Kaninchen u. s. w.) sehr wahrscheinlich sei, hat bereits vor längerer Zeit Schiff mit grosser Entschiedenheit betont, indem es fast nie gelingt, bei denselben durch eine einseitige Hirnverletzung eine ausgesprochene einseitige Lähmung zu produciren. Dass dagegen beim Menschen die klinischen Erscheinungen jemals in ähnlicher Weise sich darstellten, hat meines Erachtens H. Jackson nicht bewiesen; die von ihm angeführten Argumente lassen die von ihm gezogenen Schlüsse nicht zu. Beweisend würde nur ein Fall sein, in welchem ein Kranker bei einem zweifellos einseitigen, chronisch stabilen Herde auf der gekreuzten Seite gelähmt und auf derselben Seite wenigstens deutlich und ohne eine andere dafür auffindbare Ursache dauernd geschwächt, paretisch wäre. Solche Fälle gibt es aber nicht. Wenn H. Jackson annimmt, dass die allgemeine Kraftlosigkeit im apoplektischen Coma bei massigen Hämorrhagien eine doppelseitige Lähmung sei *(universal powerlesness — I believe this to be really two-sided paralysis)*, so ist dies kein Beweis, und er führt selbst die auf der Hand liegenden Einwände hiergegen an. Auch die Behauptung, dass die gleichseitige Körperhälfte eben nur schwach, nicht aber gelähmt sei, wie die gekreuzte und dass diese Schwäche nur von kurzer Dauer sei und deshalb nicht lange nach dem Coma beobachtet werden könne, beweist nichts — denn welchen beweisenden Werth hat eine allgemeine Schwäche in der Energie der Muskelthätigkeit bei einem Kranken, der soeben einen apoplektischen Insult überstanden hat? Für ebensowenig beweiskräftig muss ich die Schlüsse ansehen, welche Jackson aus dem Umstande zieht, dass ursprünglich unilaterale Spasmen gelegentlich in schwächerem Grade auch die andere Körperseite betheiligen können. Denn a priori kann diese Erscheinung ebensogut durch die Annahme einer secundären Mitbetheiligung

der anderen Hirnhälfte oder durch eine secundäre Betheiligung des Pons resp. der Medulla oblongata erklärt werden; jedenfalls kann eine so zweideutige und selbst noch der Deutung bedürftige Erscheinung doch nicht als Beweis für eine durch anderweitige klinische Verhältnisse wenigstens nur sehr mangelhaft gestützte Hypothese herangezogen werden.

Der diagnostische Werth der halbseitigen motorischen Paralyse kann aber andererseits auch nicht dadurch beeinträchtigt werden, dass in vereinzelten Fällen eine Hemiplegie auch einmal von anderen ursächlichen Momenten als von einer cerebralen Herderkrankung abhängen kann. Diese Fälle sind aber so bestimmt charakterisirt und fast stets so leicht als nicht cerebralen Ursprungs zu erkennen, dass eine kurze Erwähnung derselben genügen wird, um ihre Unterscheidung von cerebralen Herdhemiplegien klar zu stellen. Es handelt sich hierbei fast ausschliesslich um spinale und hysterische Hemiplegien; doch kann auch gelegentlich einmal, wie Leyden[1]) sehr richtig hervorhebt, eine ihren anatomischen Verhältnissen nach als periphere aufzufassende Hemiplegie oder Hemiparese vorkommen; ebenso kann ganz ausnahmsweise eine Bleilähmung, eine Reflexlähmung, eine *emotional paralysis* beide gleichseitige Extremitäten befallen und eine „Hemiplegie" fingiren.

Die spinale Hemiplegie ist im Wesentlichen durch folgende Verhältnisse gegenüber der cerebralen gekennzeichnet: es fehlt bei ihr die Betheiligung der motorischen und sensiblen Hirnnerven, nur beim Sitze der Affection im Cervicalmarke bestehen die Zeichen vasomotorischer Lähmung im Gesicht auf derselben Seite (d. h. auf der Seite des Sitzes der Läsion, die zugleich die motorisch paralysirte ist). Das eigentlich Charakteristische aber liegt darin, dass neben der Hemiplegie einer Seite eine Hemianästhesie auf der anderen, der gekreuzten, Seite besteht, während auf der motorisch gelähmten eine Hyperästhesie gegen Stiche, Berührungen, Elektricität, Temperatureindrücke vorhanden ist. Wegen weiterer Einzelheiten, auf die hier einzugehen unnöthig sein dürfte, sei namentlich auf Brown-Séquard[2]), M. Rosenthal[3]) und Leyden[4]) verwiesen.

Auch die Diagnose der hysterischen Hemiplegie dürfte kaum jemals besonderen Schwierigkeiten unterliegen. Indem wir wegen

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874.

2) An verschiedenen Stellen, besonders Lancet 1868, und Journal de physiologie normale et pathol. 1867—1869.

3) Klinik der Nervenkrankheiten. Wien, 2. Aufl. 1875.

4) l. c. I. Bd. S. 97 ff.

einer detaillirten Erörterung der einschlägigen Verhältnisse auf fast jedes Handbuch der Nervenkrankheiten bezw. jede Abhandlung über Hysterie verweisen können — wir greifen heraus Todd[1]), Duchenne[2]), Briquet[3]), M. Rosenthal (l. c.), Jolly[4]) —, sei hier nur an folgende wesentliche Punkte erinnert: Die hysterische Hemiplegie ist bis jetzt ausschliesslich bei Frauen beobachtet; immer bestehen neben ihr andere unverkennbare Zeichen der Hysterie oder gingen solche voraus, niemals ist die Hemiplegie bis jetzt als erstes Symptom derselben vorgekommen; die Betheiligung der Gesichtsmuskeln, speciell der vom N. facialis und hypoglossus versorgten, gehört zu den grössten Seltenheiten. Unzuverlässig dagegen ist das von Duchenne angegebene Symptom der Integrität der faradischen elektromusculären Contractilität neben verminderter oder aufgehobener elektromusculärer Sensibilität. — Schwieriger wird allerdings die Sache, wenn, wie es ja einmal vorkommen kann, bei einer Hysterischen eine wirkliche cerebrale Herderkrankung auftritt. Man wird sich dann besonders an die Betheiligung der motorischen Hirnnerven halten müssen und an die Gesammtentwicklung des Falles, um zu einem Resultat zu gelangen.

Periphere Hemiplegien, d. h. Lähmung des Armes und Beines einer Körperseite bei vollständiger Integrität der anderen, welche nicht von einer spinalen oder cerebralen, sondern von einer Erkrankung der peripheren Nerven abhängt, sind äusserst selten, scheinen aber in der That vorzukommen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich dabei wohl um neuritische Vorgänge, doch fehlen uns noch ausreichende anatomische Untersuchungen. Relativ am ehesten scheinen diese Lähmungsformen nach acuten Infectionskrankheiten vorzukommen; ich selbst habe einen wohl hierher gehörigen Fall beobachtet und beschrieben[5]). Als Anhaltspunkte für die Diagnose dienen die allmähliche, schrittweise Entwicklung der Lähmung, meist erst in der einen, dann in der anderen Extremität; das zuweilen daneben beobachtete Auftreten von (neuritischen) Schmerzen; das Freibleiben der Gehirnnerven und Fehlen aller Cerebralsymptome überhaupt. Auch als traumatische „Reflexläh-

1) Clinical lectures on paralysis etc. London 1854. Lect. XIII.

2) Electrisation localisée.

3) Traité clinique et thérap. de l'hystérie. Paris 1859.

4) Art. „Hysterie" in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. XII. Bd. 2. Abth.

5) Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Dieses Archiv IX. Bd.

mung" kann ausnahmsweise eine Hemiplegie erscheinen[1]); abgesehen von der Aetiologie des vorhandenen Trauma spricht auch hier der Mangel der Cerebralerscheinungen genügend gegen die Annahme einer Herderkrankung.

Wenn es ausnahmsweise geschieht, dass eine Bleilähmung unter dem Bilde einer Hemiplegie sich darstellt, so dürfte in einem solchen Falle doch kaum eine Verwechslung mit einem Gehirnleiden vorkommen; abgesehen von den übrigen ätiologischen und anamnestischen Anhaltspunkten, welche auf den richtigen Weg leiten, schützen davor das Verhalten der paralysirten Theile gegen den elektrischen Strom und das auch bei der Bleilähmung stets beobachtete Freibleiben der Gesichts- und Augennerven.

Die *emotional paralysis* endlich, die auch als Hemiplegie auftreten kann (Todd l. c. Lecture XIII), ist eine so seltene Erscheinung gerade in dieser Form der halbseitigen Lähmung, dass ihre praktische Bedeutung sehr untergeordnet ist; übrigens können wegen dieser Seltenheit sichere differentiell-diagnostische Anhaltspunkte nicht gegeben werden, wenn auch im concreten Fall nach dem Gesammtbild eine richtige Beurtheilung nicht allzuschwer werden dürfte.

Auf die Einzelheiten im Bilde der halbseitigen Lähmung, wie sie sich bei den Cerebralherden darstellt, soll im Augenblick nicht weiter eingegangen werden. Einige Punkte in dieser Hinsicht sollen bei Gelegenheit eine Besprechung finden. Wir wenden uns jetzt zu Specialfällen.

1) Vergl. Leyden l. c. II. Bd. S. 229 ff.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Die Recurrens-Epidemie in Riga in den Jahren 1865—1875.

Von

Dr. Girgensohn,
prakt. Arzt und Ordinator der innern Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Riga.

(Hierzu Tafel I u. II.)

Die Anregung zur vorliegenden Arbeit gab das in den Kranken-Journalen des hiesigen Stadt-Krankenhauses während der genannten Jahre angesammelte Material von über 1600 Fällen von Febris recurrens, welches, weiter vervollständigt durch die freundlichen Mittheilungen der betheiligten Collegen über die anderweitig in unserer Stadt von ihnen beobachteten Fälle, die Grundlage zu dem Inhalt dieser Blätter bot. Nicht eine Monographie der Recurrens zu geben ist ihr Zweck — sie beabsichtigen vielmehr nur eine genaue Schilderung der Epidemie, wie sie seit den letzten 11 Jahren hier herrscht, — einer Epidemie, die in ihren durch locale Verhältnisse bedingten Eigenthümlichkeiten manches Wissenswerthe, vielleicht auch einiges Neue bieten und speciell in statistischer Hinsicht durch die nicht ganz unbedeutende Anzahl der benutzten Fälle wohl einiges Interesse beanspruchen dürfte. Vorausschicken muss der Verfasser, dass er nur die im Jahre 1875 in das obengenannte Krankenhaus zur Behandlung gelangten Recurrens-Fälle selbst beobachtet, dagegen die aus den früheren Jahren stammenden nach den unter seinem Vorgänger, Herrn Dr. Kröger, geführten Krankenbogen zusammengestellt und bearbeitet hat. Ueber den Gang der Darstellung möge Folgendes genügen: Der I. Abschnitt enthält die statistischen Angaben über Beginn und Ausbreitung der F. recurrens in Riga vom Jahre 1865 an, über die einzelnen Herde der Epidemie, die Betheiligung der verschiedenen Bevölkerungs-, Berufs- und Altersklassen u. s. w., der II. Abschnitt gibt die specielle Aetiologie und Symptomatologie, sowie die sich daraus ergebenden Resultate. An dieser Stelle den Collegen, die durch Mittheilung ihrer eigenen Erfahrungen

und Beobachtungen wesentlich zur Vervollständigung dieser Arbeit beigetragen haben — dem Herrn Dr. Kröger, der mir freundlichst das Manuscript eines im September 1865 in der hiesigen Gesellschaft praktischer Aerzte gegebenen Referates über die in Rede stehende Epidemie zur Benutzung überliess, Polizeiarzt Dr. Haken und Dr. Westermann seinen Dank zu sagen, ist dem Verfasser eine angenehme Pflicht.

I.

Zufolge der im Jahre 1867 vorgenommenen Volkszählung [1]) betrug die Einwohnerzahl Rigas und seiner 3 Vorstädte zusammen 102,590 Einw. Von den Vorstädten liegt die Mitauer (mit 15,871 E.) auf dem linken, die innere Stadt (18,216 E.), die Petersburger (27,155 E.) und die Moskauer Vorstadt (41,348 E.) auf dem rechten Ufer der Düna, die beiden letzteren von der inneren Stadt nur durch einen schmalen, diese umfassenden Kanal getrennt. Die Moskauer Vorstadt erstreckt sich einerseits dicht am Düna-Ufer hin, etwa ½ Meile stromaufwärts, andererseits grenzt sie an die Petersburger Vorstadt, welche ihrerseits ca. ½ Meile stromabwärts reicht. Beide umfassen in einem Halbkreis (mit ca. ¼ — ½ Meile Radius) die zwischen Fluss und Kanal gelegene innere Stadt. Die Moskauer Vorstadt ist vorzugsweise von der ärmeren Klasse und zum grössten Theil von Russen bewohnt und geniesst schon seit Jahrzehnten den Ruf des ungesundesten Theiles der ganzen Stadt. Bedingt ist dieser Ruf theils durch das Terrain selbst, welches vielfach sumpfig und feucht ist, theils aber auch durch die unzweckmässige Bebauung desselben. Grosse, sumpfige Plätze wechseln mit dicht gedrängt stehenden, kleineren und grösseren Häusern, deren Höfe oft von Nebengebäuden, gewerblichen Anlagen u. s. w. förmlich vollgepfropft sind. Dazu entbehren einige Theile dieser Vorstadt noch einer ausreichenden Zuleitung guten Trinkwassers, mit dem die Stadt sonst genügend versorgt ist. Namentlich ist der grösste Theil der am Düna-Ufer belegenen Häuser noch darauf angewiesen, seinen Bedarf an Wasser direct dem Flusse zu entnehmen. Diese Nachtheile sind um so grösser, als gerade hier, in der Nähe des Flusses und der an dem Ufer desselben ein- und ausladenden Schiffe, zweier Eisenbahnen, des Speicher-Viertels, wie ihrer eine grosse Handelsstadt bedarf, sich viele grössere Arbeiterwohnungen finden, in denen die Schiffs- und Hafenarbeiter, oft bis zu hundert, zusammenwohnen und

1) Jung-Stilling, Riga in den Jahren 1866—1870. Ein Beitrag zur Städte-Statistik. Riga 1871.

zwar in Localitäten, die auch nicht den einfachsten Anforderungen der Hygieine nur annähernd Genüge leisten. Eine Gegend, die Jahr ein, Jahr aus, zu jeder Jahreszeit die Hospitäler mit Typhus füllt, die bei jeder Epidemie, Cholera, Ruhr u. s. w. die grösste Zahl von Erkrankungen liefert, sie musste auch für eine so eminent ansteckende Krankheit, wie es die Recurrens ist, den günstigsten Boden liefern — sie wurde denn auch der Hauptherd unserer Epidemie und ich habe aus dem Grunde eine genauere Beschreibung derselben gegeben, als es sonst im Plan dieser Arbeit lag.

Das Material der letzteren nun umfasst 2100 Fälle von Recurrens. Etwa 1600 derselben fallen auf die innere Abtheilung des Stadt-Krankenhauses. Gegen 400 weitere Fälle, über die mir von dem Polizeiarzt, Herrn Dr. Haken kurze Notizen zur Verfügung gestellt wurden, entstammen einem anderen Herde der Epidemie, dem Stadt-Polizei-Gefängniss, welches in sanitärer Hinsicht unter Anstalten dieser Art die denkbar niedrigste Stufe einnimmt und in welchem sich, im Centrum der mit wenigen Ausnahmen fast ganz verschont gebliebenen inneren Stadt, eine Local-Epidemie entwickelte, die im Laufe von 10 Jahren die genannte Anzahl von Erkrankungen unter den darin befindlichen Gefangenen hervorrief und schliesslich zur Eröffnung eines Noth-Hospitals nur für Individuen dieser Kategorie zwang, in welches dieselben, sowie einer erkrankte, übergeführt wurden. Ferner sind zu erwähnen zwei in der Petersburger Vorstadt belegene Herde. Der eine, am Ende derselben, ca. ½ Meile stromabwärts, recrutirte sich aus der dort wohnhaften Arbeiter- und Fabrikbevölkerung, kam meist in dem daselbst befindlichen Krankenhause zu Alexandershöhe zur Behandlung und wurden die Fälle (22) von dem Arzte der betreffenden Abtheilung, Herrn Dr. Westermann, mir mitgetheilt. Den zweiten Herd bildete eine Hausepidemie, in einem Asyle für arme Kinder; hier wurde der grösste Theil der Insassen im Laufe eines Monats durchseucht und in der Anstalt selbst verpflegt. Weitere Erkundigungen, die ich bei den hierorts prakticirenden Collegen eingezogen, haben ergeben, dass in der Privatpraxis unter den besser situirten Ständen Fälle von Recurrens nur vereinzelt, in der Armen-Praxis hingegen recht häufig vorgekommen sind, immerhin aber nicht in solcher Anzahl, wie man sie nach der in den Hospitälern herrschenden Frequenz hätte erwarten können. Es dürfte mithin die Annahme wohl berechtigt erscheinen, dass in dieselben mindestens die überwiegende Mehrzahl der von der Epidemie Ergriffenen gelangt sei.

Seit dem Ausbruch der Recurrens im Februar des Jahres 1865 bis zum Ende des Jahres 1875 gelangten hier im Ganzen zur Be-

handlung 2102 Kranke, die sich auf die einzelnen Jahre vertheilen wie folgt[1]):

Tab. I. Uebersicht sämmtl. mitgetheilter Fälle von Recurrens.

Jahr	Stadtkrankenhaus	Polizei-Gefängniss	Alexandershöhe	Kinder-Asyl	Summa	Gestorben: M.	W.	Summa
1865	566 (26)	6	—	—	572	23	3	26
1866	52 (3)	10	5	—	67	3	—	3
1867	333 (7)	1	4	—	338	6	1	7
1868	219 (7)	75 (2)	6	—	300	9	—	9
1869	103 (4)	143 (1)	7	—	253	3	2	5
1870	11 —	14	—	—	25	—	—	—
1871	— —	1	—	—	1	—	—	—
1872	— —	—	—	—	—	—	—	—
1873	— —	—	—	—	—	—	—	—
1874	209 (2)	53	—	—	262	2	—	2
1875	168 (8)	83 (2)	—	33	284	9	1	10
Summa	1661 (57)	386 (5)	22	33	2102	55	7	62
Mortalität	3,43%	1,3%	—	—	2,98%	—	—	—

Aus dieser Uebersicht ergibt sich, dass auf das Jahr 1865, als das erste der Epidemie, auch gleich die grösste Anzahl der Erkrankungen fällt, mithin auch hier sich das Gesetz bestätigt, dass bei weitem die meisten Epidemien im Beginne ihre grösste Intensität entfalten. Trotz einiger, die Ausbreitung der Recurrens begünstigenden Momente, wie namentlich die schon erwähnten Erkrankungen im Stadt-Polizei-Gefängniss sie boten, erreicht die Krankenzahl in keinem der anderen Jahre die Höhe von 1865. Im folgenden Jahre sinkt sie sogar auf 67, 1867—1869 schwankt sie zwischen 300 und 100, 1870 sinkt sie auf 25, 1871 sogar auf 1 Fall, 1872 und 1873 verschwindet sie völlig, um erst 1874 in grösserer Anzahl wieder aufzutreten. Ende 1875 dauert sie noch mit unverminderter Intensität fort.

In Bezug auf die Jahreszeiten zeigt der Gang der Epidemie im Grossen und Ganzen eine gewisse Unabhängigkeit. Ihr erstes Auftreten 1865 fällt auf den Februar, hier zu Lande einen der kältesten Monate des Jahres. Im Herbst des genannten Jahres erreicht sie ihren Gipfelpunkt, dauert den Winter über durch und verschwindet zum Frühjahr 1866. Vom April bis December dieses Jahres kommen gar keine Erkrankungen vor, während von dem letztgenannten Zeitpunkt an die Epidemie ununterbrochen drei Jahre hindurch bis

1) Die eingeklammerten () Ziffern geben die Zahl der Verstorbenen an.

zum Frühling 1870 anhält. Von hier ab bis zum Frühjahr 1874 kommt sie, mit Ausnahme eines sporadischen, vielleicht auch nicht ganz sicher constatirten Falles im Januar 1871 (im Polizei-Gefängniss) gar nicht vor — erst im April 1874 tritt sie wieder auf und dauert trotz des strengen Winters bis zum Februar 1876 an. Wenn demnach das Auftreten der Recurrens nicht an bestimmte Jahreszeiten gebunden erscheint, so wird doch ihre Frequenz von denselben beeinflusst, wie dies aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich ist [1]).

Tab. II. Vertheilung der Fälle über die einzelnen Monate der Jahre.

Jahr	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Summa	% Mortalität
1865	— (2)	2 (1)	5	12	(1) 30	(1) 56	(8) 82	(7) 96	(3) 76	(5) 94	63	(1) 56	(26) 572 (3)	4,54
1866	27	30	8	1	—	—	—	—	—	—	—	1	67 (7)	4,48
1867	7 (1)	1 (1)	7	8	28 (2)	(3) 37	(3) 44 (1)	(1) 43 (2)	22	53	43 (1)	45 (1)	338 (9)	2,07
1868	34	32	34 (1)	15	16	22 (1)	22 (2)	15 (1)	21	26	29	34	300 (5)	3,00
1869	27	35	25	26	15	8	5	6	30	27	26	23	253	1,97
1870	13	8	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	0,00
1871	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,00
1872	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1874	— (1)	—	— (1)	1	7 (1)	31	39	24 (3)	(1) 20	41	(1) 35	64 (4)	(2) 262 (10)	0,76
1875	53	42	33	15	30	21	17	13	3	2	33	22	284	3,52
Summa	(4) 162	(2) 150	(2) 116	78	(4) 126	(5) 175	(14) 209	(14) 197	(4) 172	(5) 243	(2) 229	(6) 245	(62) 2102	2,95
Nach Jahreszeiten	557=26,5% Verstorben 12 = 2,10%		320 = 15,2% Verstorben 6 = 1,87%			581 = 27,1% Verstorben 33 = 5,68%			644 = 30,6% Verstorben 11 = 1,70%					

In dem Zeitraum von 1865 bis 1875 fällt unter den Jahreszeiten die grösste Krankenzahl auf den Herbst (30,6% der Gesammtzahl), während auf den Frühling gerade die Hälfte davon kommt (15,2%) und Sommer und Winter (mit 27,1%, resp. 26,5%) sich fast gleich stehen. Auf die Ursachen dieser auffallenden Vertheilung komme ich später zurück. Unter den einzelnen Monaten dieser Jahre nimmt der December die erste Stelle ein mit 245 Fällen. Ihm am nächsten

1) Die eingeklammerten ( ) Ziffern geben die Zahl der Verstorbenen an.

stehen der October und November (mit 243, resp. 229 F.), dann folgen in absteigender Linie Juli, August, Juni, September, Januar, Februar, Mai und März, während der April die geringste Anzahl (78 F.) aufweist.

Bezüglich der Verbreitung der Epidemie über die verschiedenen Theile der Stadt müssen wir hier zunächst ausscheiden von der Gesammtzahl die Erkrankungen im Polizeigefängniss, in Alexandershöhe und im Kinder-Asyle, theils wegen fehlender Angaben, theils wegen der vollständigen Localisation dieser Herde auf ihre eigenen Bewohner, in Folge letzterer sie die Bevölkerung in ihrer nächsten Umgegend gar nicht berührten. Die Vertheilung der übrigbleibenden 1661 Fälle von Recurrens zeigt Tab. III, welche zugleich auch die betreffenden Angaben über Geschlecht, Alter und Nationalität dieser im Stadtkrankenhause behandelten Patienten enthält.

Tab. III. Die Vertheilung der im Stadtkrankenhause behandelten Recurrens-Kranken nach:

		Geschlecht		Alter							Nationalität					Stadttheilen				
Jahr	Gesammt-Zahl	M.	W.	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	Ueber 60	Russen	Letten	Deutsche	Hebräer	Verschied.	Mosk. Vorst.	Petersb. Vorst.	Stadt	Mit. Vorst.	Ung.
1865	566	541	25	2	150	285	75	41	10	3	497	27	34	6	2	476	3	15	4	
1866	52	47	5	—	14	17	14	4	3	—	37	6	5	4	—	37	2	1	1	
1867	333	323	10	2	106	149	41	27	8	—	302	14	11	4	2	302	1	1	—	
1868	219	189	30	7	57	77	40	28	8	2	130	48	10	31	—	135	—	1	—	
1869	103	63	40	2	36	29	20	11	3	2	26	30	17	28	2	38	1	1	1	
1870/71	11	10	1	—	2	2	6	1	—	—	4	3	1	1	2	3	—	1	—	
1874	209	203	6	—	63	75	40	23	8	—	179	12	14	—	4	173	6	3	3	
1875	168	156	12	3	37	56	29	27	14	2	86	47	30	2	3	79	33	12	4	
Total	1661	1532	129	16	465	690	265	162	54	9	1261	187	122	76	15	1243	46	35	13	3
%	—	92,2	7,7	0,9	28,0	41,5	15,9	9,75	3,0	0,5	76,0	11,2	7,3	4,6	0,9	74,8	2,9	2,0	0,7	

Es ergibt sich daraus zweierlei: Zunächst besteht in den betroffenen Jahren kein auffallender Unterschied in der Herkunft der Recurrensfälle aus den verschiedenen Stadttheilen, wenn man vorläufig von dem Jahre 1875 absieht. Zweitens ist auffallend die ganz unverhältnissmässig grosse Anzahl der auf die Moskauer Vorstadt fallenden Erkrankungen. Von der Gesammtzahl betragen sie 75%, nach Abzug der ihrer Herkunft nach unbekannten Fälle (von denen entschieden auch noch ein grosser, wenn nicht der grösste Theil auf die genannte Vorstadt kommen dürfte) sogar 92%, während die Stadt, die Petersburger und Mitauer Vorstadt nur mit je 1—3% be-

theiligt sind. Wenn diese auffallende Erscheinung blos in dem Jahre des ersten Auftretens der Epidemie zu constatiren wäre, so liesse sie sich erklären durch eine nur langsam vor sich gehende Ausbreitung derselben; da sie sich aber in jedem Jahre wiederholt, so bleibt nur die eine Annahme möglich: dieser Stadttheil muss ganz besonders ungünstige sanitäre Verhältnisse bieten und überhaupt für die Entwicklung der Epidemie einen besonders fruchtbaren Boden gewähren; anders konnte er nicht zur bevorzugten, stehenden Brutstätte der Recurrens werden. Selbst dass er die grösste Einwohnerzahl enthält, kann kaum in Betracht kommen gegenüber den minimalen Ziffern, welche die Betheiligung der übrigen Stadttheile ausdrücken.

Wie die Moskauer Vorstadt für die übrige Stadt den Ausgangspunkt und das Centrum der Epidemie darstellt, so gab es auch in ihr gewisse Herde derselben, von denen aus sie immer wieder von Neuem sich entwickelte und weiter ausbreitete. Diese kleineren Centren liegen alle an einer Strasse, die dem Düna-Ufer entlang sich durch die ganze Vorstadt in einer Ausdehnung von ca. ½ Meile erstreckt, der grossen Moskauschen Strasse und betreffen meist Häuser, in welchen die schon Eingangs erwähnten Arbeiterwohnungen liegen. Leider fehlen für die Jahre 1865—73 für die einzelnen Erkrankungsfälle die speciellen Wohnungsangaben, da diese erst seit dem Jahre 1874 in die Journale des Krankenhauses aufgenommen werden, aber schon die aus den beiden letzten Jahren (1874/75) darüber vorhandenen Notizen sind so auffallend und charakteristisch, dass ich sie dem Leser nicht vorenthalte: (s. S. 26.)

In erster Reihe zeigt uns diese Zusammenstellung die Häuser No. 8 und 10, ziemlich im Beginn der Moskauschen Strasse, dicht am Düna-Ufer, gegenüber dem Speicherviertel und in nächster Nähe der inneren Stadt belegen. Sie lieferten in diesen beiden Jahren nicht weniger als 86 Kranke ins Krankenhaus. Dann folgt das Haus No. 60, ebenso, wie die beiden ersterwähnten, grosse Arbeiterwohnungen enthaltend, mit 30 Kranken. Ferner etwa 20 Häuser mit je 1 bis 13 Kranken, so dass diese Strasse in diesen zwei Jahren allein 194 Recurrensfälle (51% der Gesammtzahl) in das Krankenhaus sandte.

Die übrigen Fälle werden im Jahre 1874 fast ausschliesslich von den der Moskauschen Strasse zunächst gelegenen Querstrassen geliefert, doch ist ihre Betheiligung eine verhältnissmässig geringe (11,6%). Die gesammte Moskausche Vorstadt beansprucht laut Tab. IV im Jahre 1874 im Ganzen ca. 83% aller Fälle dieses Jahres, während auf die Petersburger Vorstadt nur ca. 3%, auf die Stadt

Tab. IV. Vertheilung der Recurrensfälle nach Wohnungen pro 1874—75.

Wohnungen	1874		1875		1874/75	
	Zahl der Erkrankungen	% der Gesammtzahl	Zahl der Erkrankungen	% der Gesammtzahl	Zahl der Erkrankungen	% der Gesammtzahl
I. Moskauer Vorstadt:						
a. grosse Strasse, Haus Nr. 8 u. 10 . .	61	29,2	25	14,8	86	22,8
„ „ „ „ 60	28	13,4	2	1,2	30	8,0
„ „ „ „ 103	11	5,3	—	—	11	2,9
„ „ „ Jeplaw	10	4,8	—	—	10	2,6
„ „ „ Brissin	8	3,8	1	0,6	9	2,4
„ „ „ Nr. 12	7	3,3	6	3,6	13	3,4
„ „ „ „ 56 (? 107) . .	7	3,3	—	—	7	1,8
„ „ „ „ 105	4	1,9	1	0,6	5	1,3
„ „ „ „ 44	3	1,4	—	—	3	0,8
„ „ „ „ 54	2	0,95	—	—	2	0,5
„ „ „ „ 125	2	0,95	—	—	2	0,5
„ „ Mehrere Häuser mit je 1 F.	6	2,7	10	6,0	16	4,2
Im Ganzen	149	71,00	45	26,9	194	51,3
b. Sonstige Strassen d. M. V.	24	11,6	34	20,2	58	15,4
Die Moskauer Vorstadt überhaupt	173	82,6	79	47,1	252	66,7
II. Die Petersburger Vorstadt	6	2,7	34	20,2	40	10,6
III. Die innere Stadt	3	1,4	12	7,2	15	4,0
IV. Die Mitauer Vorstadt	3	1,4	6	3,6	9	2,4
V. Das Patrimonial-Gebiet	22	10,6	28	16,5	50	13,3
VI. Ohne genaue Angabe	2	0,95	9	5,3	11	2,9
Summa	209	99,7	168	99,9	377	99,9

und Mitauer Vorstadt je 1,5% und auf das Weichbild Rigas, das sogenannte Patrimonial-Gebiet 10,5% fallen und für 1% die Wohnungsangaben fehlen. Im Grossen und Ganzen ähnlich, im Einzelnen aber doch schon bedeutend abweichend, gestalten sich die Verhältnisse im Jahre 1875. Auf die Moskauer Vorstadt kommen nur noch 50% der Erkrankungen, auf die Petersburger dagegen bereits 21%, auf die innere Stadt, die Mitauer Vorstadt und das Patrimonial-Gebiet 5,5 resp. 4 und 17%, unbestimmt sind 1,5%.

Es ergibt sich daraus, dass die Epidemie, wenn auch jetzt noch vorherrschend, wie in den früheren Jahren ausschliesslich, in der Moskauer Vorstadt localisirt, doch bereits eine grössere Ausbreitung auch über die anderen Theile der Stadt gewonnen hat. Dass unter diesen gerade die Petersburger Vorstadt der grösste Antheil trifft, findet seine Erklärung darin, dass diese an die Moskauer angrenzt und in einzelnen Gegenden ähnliche Verhältnisse bietet, wie die vorhin besprochenen Herde der Epidemie in der Moskauer Strasse. So kommen z. B. gegen Ende des Jahres 1875 eine nicht unbedeutende Zahl von Recurrensfällen aus einer Herberge, belegen in dem

sonst besten Theile der Petersburger Vorstadt. In diese kehren meistentheils vom Lande kommende Bauern mit ihrem Fuhrwerk ein, die engen, niedrigen Räumlichkeiten sind zeitweise von Menschen überfüllt, von Licht und Luft ziemlich abgesperrt, auf dem Hofe, der die Stallungen enthält, herrscht ein furchtbarer Schmutz und Gestank, nur mit Wasser ist diese Wirthschaft durch die Wasserleitung relativ gut versorgt. Einen zweiten Herd bilden die Erkrankungen unter den Bewohnern des in derselben Vorstadt in der Nähe der Kirchhöfe belegenen Kinderasyls, dessen bereits Erwähnung geschah.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der Behauptung, dass locale antihygieinische Verhältnisse es waren, welche das Umsichgreifen der Epidemie beförderten, liefert uns die Gruppirung der Recurrensfälle nach der Nationalität (s. Tab. III). Ich schicke voraus, dass die Moskauer Vorstadt das Gros der hier lebenden russischen Bevölkerung enthält, indem von dieser (im Jahre 1867 der Zahl nach 25,772 Einw.) schwach gerechnet $^3/_4$ ihren Wohnsitz in dieser Vorstadt haben. Nächst den Russen sind hier am stärksten die Letten vertreten. Es kommen nun von 1661 Erkrankungen, über welche die Angabe ihrer Nationalität mir vorliegt, 76% auf die Russen, 11% auf die Letten, der Rest vertheilt sich auf Deutsche (7%), Ebräer (5%) und Esthen (1%). Dass dieses vorzugsweise Ergriffenwerden der russischen Nationalität von einer besonderen Disposition derselben abhänge, ist wenig wahrscheinlich [1]). Schon die auffallende Uebereinstimmung der Zahl der Russen (76% der Erkrankungen) mit der der Moskauer Vorstadt Entstammenden (75%) weist auf eine andere, gemeinschaftliche Ursache hin. Es wurde bereits erwähnt, dass die Moskausche Vorstadt vorwiegend von den ärmeren Klassen der Bevölkerung bewohnt werde. Selbstverständlich sind gerade diese den vorhin geschilderten, hygieinisch ungünstigen Einflüssen mehr ausgesetzt als die übrigen, besser situirten; sie setzen sich aber auch der überwiegenden Mehrzahl nach aus der russischen und lettischen Nationalität zusammen; es kann daher nicht auffallen, dass gerade diese, der einfache Arbeiter und Tagelöhner u. s. w. den grössten Procentsatz an Erkrankungen liefern. Nehmen wir

1) Wenn übrigens Lebert (vgl. dieses Archiv, Bd. VII, 1870, S. 466) gelegentlich der von Anderen behaupteten Racen-Disposition erwähnt, dass die Ostseeprovinzen Russlands von einer germanischen Race bewohnt würden, so ist er insofern im Irrthum, als die überwiegende Mehrzahl der Bevölkerung (ca. $^5/_6$) von Letten und Esthen gebildet wird (den slavischen und finnischen Volksstämmen angehörig). Nur in den Städten ist die germanische Race in grösserer Anzahl vertreten, z. B. in Riga mit 42,6%.

dazu noch die ca. 400 Gefangenen, welche an Recurrens erkrankten, so fehlt rücksichtlich der socialen Verhältnisse auch unserer Epidemie kaum ein Zug von den Schilderungen, wie wir sie durch Lebert (l. c.), Wyss und Bock [1]), Pribram und Robitschek [2]), Riess [3]) und Andere über die Epidemien in Breslau, Prag, Berlin u. s. w. besitzen. Die geringe Zahl derer, welche nicht dem eigentlichen Proletariat angehörten, bestand aus vereinzelten Handwerkern und sonstigen Gewerbtreibenden niederen Standes.

Zu den genannten kommt jedoch noch ein weiterer ungünstiger Umstand. Ein nicht unbeträchtlicher Theil gerade der arbeitenden Klassen gehört der fluctuirenden, nicht der eigentlich sesshaften Bevölkerung Rigas an. Alljährlich kommen aus den inneren Gouvernements des Reiches zu Hunderten einfache Arbeiter auf längere oder kürzere Zeit nach der grossen Handelsstadt, um hier lohnenderen Erwerb zu suchen und zu finden, als er in der Heimath ihnen geboten ist. Es bedarf wohl kaum des Nachweises, dass gerade diese fluctuirende Bevölkerung unter für ihre Existenz ungünstigeren Bedingungen sich befindet und mehr zu Excessen in ihrer Lebensweise neigt, als die sesshafte. Nicht am wenigsten trägt dazu bei, dass sie, der Natur der Sache nach, fast ausschliesslich aus Männern der mittleren, kräftigen Altersklassen besteht. Dass dieser Zufluss ein sehr bedeutender sein muss, erhellt aus dem von Jung-Stilling (l. c. S. 5 und 6) gelieferten statistischen Nachweise der Thatsache, dass für die russische (und lettische) Nationalität die Einwanderung den Hauptfactor der Zunahme bildet, der natürliche Zuwachs dagegen (d. h. der Ueberschuss der jährlichen Geburten über die jährlichen Sterbefälle) unbedeutend oder sogar = 0 ist. Bezüglich der Hingehörigkeit dieser Eingewanderten ist zu bemerken, dass sie vorzugsweise aus den südwestlichen und inneren Gouvernements des russischen Reiches stammen (Witebsk, Wilna, Kowno, Smolensk, Rjäsan u. s. w.). Ganz regelmässig kommt ein grosser Theil von ihnen in jedem Frühjahr mit Beginn der Flussschifffahrt nach Riga auf den grossen Barken, die Getreide u. s. w. aus dem ganzen Stromgebiet der Düna hierher zum Export bringen.

Aehnlich, wie das bisher Mitgetheilte gestalten sich die Angaben über das Alter der Erkrankten (s. Tab. III). 85% derselben fallen auf die Altersklassen von 11 bis 40 Jahren — von dem Rest fallen

---

1) Studien über Febris recurrens. Berlin 1869.
2) Studien über F. recurrens. Prag. Vierteljahrschr. 1869. Bd. 102—104.
3) Berl. klin. Wochenschrift 1869, No. 31.

14% auf die Jahre über 40 und nur 1% kommt auf das kindliche Alter bis zum 10. Jahre. Für letzteren Umstand liegt der Hauptsache nach die Ursache darin, dass in unseren Hospitälern Kinder überhaupt nur in ganz minimaler Anzahl vertreten sind, weil specielle Kinderabtheilungen (geschweige denn ein Kinderhospital) bei uns leider noch zu den frommen Wünschen gehören! Jedenfalls aber kann von einer Immunität des kindlichen Alters gegen Recurrens nicht die Rede sein; dagegen spricht schon die Epidemie in dem Kinderasyl. Ausgesprochene Recurrens habe ich selbst bei Kindern von 3 und 4 Jahren mehrfach gesehen.

Was endlich das Geschlecht anbetrifft, so waren von 2069 Kranken 91% Männer und nur 9% Weiber. Für die 1661 Patienten des Stadtkrankenhauses stellen sich die entsprechenden Zahlen auf 92% und 8%. Selbst wenn man berücksichtigt, dass das weibliche Geschlecht durch die Sorge für Haus und Familie mehr den Krankenhäusern ferngehalten wird, als das männliche, so dürfte dieser Umstand doch wohl kaum hinreichen, einen so bedeutenden Unterschied zu erklären; dies Missverhältniss weist vielmehr darauf hin, dass wir auch hier wieder als Ursache das schon mehrfach erwähnte Moment anerkennen müssen: die vorwiegende Betheiligung der fluctuirenden Bevölkerung an der Epidemie. Die Eingewanderten sind eben entweder unverheirathet oder sie haben, wie das in der Regel geschieht, ihre Weiber in der Heimath zurückgelassen.

Die Resultate dieser statistischen Zusammenstellung kann ich demnach folgendermaassen zusammenfassen:

Das Centrum der Epidemie bildete die Moskauer Vorstadt in ihren, dem Düna-Ufer zunächst gelegenen Theilen (grosse Moskauer Strasse). Von hier ausgehend wurden zuerst die derselben anliegenden Strassen, dann die Petersburger Vorstadt und zwar in erheblichem Grade inficirt; weiterhin betheiligten sich auch die innere Stadt, die Mitauer Vorstadt und das sogenannte Patrimonial-Gebiet, wenn auch mit mehr vereinzelten, das Gros der Bevölkerung unberührt lassenden Fällen. Eine Ausnahme davon macht nur die Local-Epidemie des Stadtgefängnisses, welche, im October 1865 daselbst eingeschleppt, Erkrankungen in grösserer Anzahl unter den Gefangenen veranlasste, aber auf dieselben beschränkt blieb.

Die Vertheilung über die einzelnen Jahre ist eine sehr ungleichmässige und weist der von Recurrens freie, dreijährige Zwischenraum 1871—73 wohl darauf hin, dass im folgenden Jahre, 1874, die Epidemie von Neuem, wahrscheinlich ebenso wie 1865 durch eingewanderte, russische Arbeiter eingeschleppt worden sei, da es wenig

wahrscheinlich ist, dass der ihr zu Grunde liegende Infectionsstoff während des genannten Zeitraumes latent geblieben und erst nach Ablauf desselben wieder durch besondere Umstände wirksam gemacht worden sei. Andernfalls müsste man zu der noch unwahrscheinlicheren Annahme einer wiederholten autochthonen Entwicklung greifen. Unter den Jahreszeiten liefert der Frühling die wenigsten, der Herbst die meisten Erkrankungen; Winter und Sommer stehen in der Mitte. Der überwiegenden Mehrzahl nach (zu $^3/_4$) gehören die Erkrankten der russischen Nationalität, den ärmeren Klassen, dem männlichen Geschlecht und den kräftigsten Altersklassen an.

Alle diese Umstände sprechen dafür, dass die Epidemie besonders die schlecht situirte, vielen ungünstigen Existenzbedingungen ausgesetzte, fluctuirende Arbeiterbevölkerung, weniger die eigentlich sesshaften, unter besseren Verhältnissen lebenden Einwohner betroffen hat, dass, um es kurz zu sagen, locale Missstände in sanitärer Rücksicht es waren, welche in einigen Theilen der Stadt Entwicklung und Verbreitung der wahrscheinlich von aussen importirten Epidemie gefördert und begünstigt, ihr aber auch gleichzeitig ein eigenartiges, von sonst bekannten mannigfach abweichendes Gepräge aufgedrückt haben. Das möge zugleich dem Leser die Entschuldigung sein, wenn er mit Zahlen mehr als angenehm belästigt worden ist.

II.

Die nachstehende Schilderung dieser Recurrens-Epidemie beruht auf der genaueren Analyse von 800 Fällen, über welche mir ausführliche Krankengeschichten mit zahlreichen Temperaturmessungen etc. vorliegen, Von diesen 800 Fällen datiren ca. 450 aus dem Jahre 1865, die übrigen vertheilen sich auf die Jahre 1874—75 (200, resp. 150 F.). Aus den zwischenliegenden Jahren habe ich nur die für den statistischen Theil dieser Arbeit nöthigen Daten, sowie die Sectionsprotocolle entnommen, weil das aus denselben stammende Material für eine weitere Benutzung wenig geeignet war. Es konnte dasselbe um so eher unbenutzt bleiben, als eine genaue Durchmusterung desselben keine wesentlichen Abweichungen im Vergleich zu den Jahren 1865 und 1874—75 erkennen liess, wie denn überhaupt der ganze Verlauf der einzelnen Epidemien ein in Rücksicht auf die Krankheitserscheinungen sehr gleichmässiger blieb.

1. Aetiologie.

In Betreff dieser habe ich schon vorhin constatiren können, erstens, dass gerade die fluctuirende Arbeiterbevölkerung russischer

Nationalität sich vorzugsweise an der Epidemie betheiligte und zweitens, dass locale, sanitäre Missstände, besonders die überfüllten Wohnräume dieser Arbeiterklassen es waren, welche die Ausbreitung der Epidemie begünstigten. Hält man damit die Thatsache zusammen, dass in Petersburg im August 1864 zum ersten Male eine ausgedehnte Recurrensepidemie auftrat, die noch im December desselben Jahres allein in ein Hospital (das Obuchow'sche) 212 Kranke lieferte[1]) und in ähnlichem Maassstabe dort bis jetzt andauert — berücksichtigt man ferner die leichte, durch die Eisenbahn in 36 Stunden Fahrt vermittelte Communication zwischen Petersburg und Riga, so ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass die Febris recurrens nach letzterem Orte eingeschleppt worden sei und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach durch die einwandernden russischen Arbeiter. Eine zweite Quelle ferner war gegeben in den innern und südwestlichen Gouvernements des Reiches, Smolensk, Rjasan, Kowno, Minsk u. s. w., aus welchen ebenfalls in grosser Anzahl, namentlich im Frühjahr bei Beginn der Schifffahrt auf der Düna, russische Arbeiter nach Riga kommen. Es spricht dafür namentlich der Umstand, dass sowohl 1865 als 1874 die ersten Recurrenskranken Arbeiter aus dem Gouvernement Smolensk betrafen. Auch in jenen Gegenden herrschte in denselben Jahren vielfach Recurrens, wie z. B. im Kowno'schen Gouvernement eine Epidemie, die im Laufe eines Jahres ungefähr allein unter dem daselbst stehenden Militär die enorme Zahl von fast 1000 Recurrensfällen erreichte[2]).

Wie aber jede Epidemie für ihre Entwicklung eines günstigen Bodens bedarf, so fand ihn auch die Recurrens in Riga vor in den schon vorhin erwähnten Arbeiterwohnungen der Moskauer Vorstadt. Seit lange bereits sind den hiesigen Aerzten die Häuser Nr. 8, 10, 60 etc. der grossen Moskauer Strasse als die Brutstätten aller epidemischen Krankheiten, besonders des hier fast nie aussterbenden Typhus exanthematicus bekannt und wenn auch die Verhältnisse daselbst in den letzten Jahren sich etwas gebessert haben — als günstig sind sie noch lange nicht zu bezeichnen. In grösseren und kleineren Räumen, zu 30—40—100 Mann, finden sich hier die Arbeiter an den Eisenbahnen, den Schiffen und Speichern des Abends zusammen, um dichtgedrängt in Reihen theils auf dem oft ungedielten Fussboden, theils auf an der Wand übereinander geschichteten

1) Zorn, Petersb. medicin. Zeitschrift Bd. IX,1865. S. 1 ff.

2) Popow, Archiv für gerichtliche Medicin u. öffentliche Hygieine, Bd. III, 1870 (russisch.)

Schlafbänken die Nacht zu verbringen. Die Ventilation, im Sommer durch zerbrochene Fensterscheiben und offenstehende Thüren wenigstens in gewissem Grade ermöglicht, fehlt im Winter fast ganz, da jede Spalte zur Vermeidung des Wärmeverlustes ängstlich verstopft wird. Nur trägt im Winter die geringere Anzahl der Insassen etwas zur Gleichstellung beider Jahreszeiten in Bezug auf den Grad der Luftverderbniss bei. Eine Wasserleitung fehlt diesen Häusern — ihr geringes Bedürfniss nach Reinlichkeit müssen die Bewohner aus dem naheliegenden Flusse oder in Badestuben befriedigen, in deren Benutzung der Russe allerdings fleissiger ist als die anderen hier in Betracht kommenden Nationalitäten. Auch des Lichtes erfreuen sich die Häuser Nr. 8 und 10 nur in sehr bescheidenem Maasse: der Hof ist angefüllt und verbaut mit Herbergen und anderen Nebengebäuden. Höchst primitiver Natur sind auch die Abtritte, nämlich, in einem grossen Theil der betreffenden Häuser wenigstens, einfach nicht vorhanden. Wie es unter solchen Umständen um die Reinlichkeit der wenigen, nicht bebauten Ecken und Winkel der Höfe steht, braucht wohl nicht erst geschildert zu werden. Die Ausdünstungen, die ein solcher, das ganze Jahr hindurch von jedem Schmutz und Unrath durchtränkter Boden in der wärmeren Jahreszeit von sich gibt, sind unbeschreiblich und gewiss ist es nicht Zufall, wenn die grösste Zahl der Erkrankungen in jedem der 11 Jahre auf die Monate Mai bis October fällt. Begünstigt wird diese Erscheinung allerdings auch dadurch, dass gerade in dieser Zeit die Zahl der einwandernden Arbeiter ihr Maximum erreicht — mithin auch die Ueberfüllung der von ihnen benutzten Wohnungen am grössten ist.

Was endlich die Nahrung betrifft, so muss zunächst betont werden, dass die überwiegende Mehrzahl der Kranken sich in günstigem Kräftezustand befand. Namentlich war die Musculatur fast durchgängig kräftig, auch das Fettpolster mässig entwickelt. Unter den älteren Individuen waren allerdings vielfach solche vertreten, deren Ernährungszustand als ein recht jämmerlicher zu bezeichnen war, welke, schlaffe Haut, schwache Musculatur, aufs Aeusserste reducirtes Fettpolster liessen bei diesen auf bedeutende Herabgekommenheit schliessen, während die jüngeren Individuen im Ganzen recht kräftige Erscheinungen waren. Dem entsprechend sind auch die Ernährungsverhältnisse ausserhalb des Hospitals als relativ günstige zu bezeichnen. Der russische Arbeiter ist an sich anspruchslos und mit Wenigem zufrieden. Seine Nahrung besteht vorzugsweise aus Kohl, Grütze, Brod, Fischen und wenig Fleisch; die Qualität dieser Nah-

rungsmittel ist, Dank dem unter den Russen besonders entwickelten Genossenschaftswesen, meist keine schlechte. Als Getränk dient ihnen vielfach ein methähnliches Gebräu, der sogenannte Qwass (das Gährungsproduct zuckerreicher Substanzen), aber auch der Branntwein, in dessen Genuss oft excedirt wird, ohne dass deshalb gerade die Zahl der Potatoren unter dieser Klasse sehr bedeutend wäre, soweit die nicht unbeträchtliche Zahl derer, welche krankheitshalber das Hospital aufsuchen, einen Schluss darauf gestattet. Im Allgemeinen geht daraus wohl hervor, dass die Nahrungsverhältnisse als ätiologisches Moment in unserer Epidemie keine grosse Rolle spielen können. Ganz ähnlich liegen ferner die Verhältnisse für das nächstgrösste Centrum der Epidemie, — das Stadt-Polizei-Gefängniss. Auch hier finden wir eine grosse Menschenmenge (einige Hundert) zusammengedrängt in dumpfe, der Luft und des Lichtes entbehrende Zellen, in denen, besonders im Winter, die Atmosphäre für jeden, nicht daran Gewöhnten, geradezu unerträglich ist. Die meisten Zellen (von denen viele je 20—30 Mann aufzunehmen bestimmt sind) münden auf dunkle, sorgfältig verschlossene Corridore; jede Vorrichtung für Ventilation fehlt, die Reinlichkeit lässt trotz der Wasserleitung im Hause viel zu wünschen übrig, die Abtritte liegen auf dem Hofe und verpesten diesen, in welchen die Gefangenen täglich hineingelassen werden, um „frische Luft“ zu schöpfen. Endlich dienen einige der eben geschilderten Zellen, nur mit Bettstellen versehen (die gesunden Gefangenen schlafen auf Pritschen) und von einer Schliesserin beaufsichtigt, als Krankenabtheilung. Glücklicherweise umfasst dieselbe nur ca. 20 Betten. Sowie Erkrankungen in grösserer Anzahl vorkommen, wird ein in der Moskauschen Vorstadt, jedoch weit von dem eigentlichen Herde der Epidemie, der grossen Moskauer Strasse entferntes, für gewöhnlich leer stehendes altes Hospital eröffnet und sämmtliche erkrankten Gefangenen dorthin transferirt, was denn auch während der Recurrensepidemie geschah, so oft dieselbe in grösserer Intensität in dem Gefängniss herrschte. Man wird zugeben müssen, dass ein derartiges Local den günstigsten Boden für eine autochthone Entstehung der Recurrens abgeben konnte und trotzdem spricht gerade die Art und Weise des Auftretens derselben im Stadtgefängniss viel mehr für die Annahme des Importes des Infectionsstoffes von aussen her und gegen die Bildung desselben innerhalb der Anstalt. Seit dem Februar 1865 herrschte die Epidemie in Riga (in der Moskauschen Vorstadt), erst im October desselben Jahres tritt die Recurrens unter den Gefangenen auf. 1866 erlischt sie in der Stadt im April — im Gefängniss schon

im März. Der nächste Recurrensfall in letzterem kommt erst im Januar 1868 vor, während in der Moskauschen Vorstadt die Epidemie bereits seit dem Januar 1867 herrscht. In den folgenden Jahren kommt unter den Gefangenen ein sporadischer, zweifelhafter Fall von Recurrens im J. 1871 vor — eine Ausnahme, die, selbst wenn sie sicher constatirt ist, sich auf jede andere Weise leichter, als durch autochthone Entstehung erklären lässt. 1874 wiederum, wo die 3. Epidemie in der Moskauschen Vorstadt schon im April ausbricht, tritt sie im Gefängniss erst im October auf. Es lagen demnach zwischen dem ersten Auftreten der Recurrens hier am Ort und ihrem Erscheinen im Stadtgefängniss jedesmal ein Zeitraum von 9, resp. 12 und 7 Monaten — mithin Zeit genug, um es wahrscheinlich zu machen, dass der Ausbruch der Epidemie unter den Gefangenen jedesmal durch den Zugang neuer Arrestanten, von denen nachweisbar ein grosser Theil aus dem ursprünglichen Seuchecentrum, der Moskauschen Vorstadt, stammte und somit in der Lage war, den Infectionsstoff zu importiren — erfolgt sei. Jedenfalls liegt es viel näher, an eine, auf diese Weise vermittelte, wiederholte Einschleppung zu denken, als an die schon an sich sehr unwahrscheinliche Möglichkeit einer dreimaligen, autochthonen Entstehung der Recurrenskeime im Stadtgefängniss oder einer fast 3jährigen Latenz derselben. Die Ernährung daselbst kann mit Bestimmtheit als eine ausreichende bezeichnet werden. Das Essen ist, wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte, wenn auch nicht gerade schön, doch der Situation der Consumenten angemessen, nahrhaft und der Quantität nach ausreichend, die Kräfte zu erhalten. Auch hier gehörte die Mehrzahl der Patienten, die in der Eingangs gegebenen Zusammenstellung nicht enthalten sind, den Altersklassen zwischen 18 und 40 Jahren an — das männliche Geschlecht war mit 90 pCt. vertreten. Wir sehen demnach hier im Kleinen dieselben Verhältnisse, wie vorhin im Grossen. Dichtes Zusammenleben in schlecht ventilirten Räumen bei im Ganzen ausreichender Nahrung und vorzugsweise Betheiligung der kräftigsten Altersklassen. Wie wesentlich gerade der erstgenannte Factor für das Zustandekommen der Weiterverbreitung der Epidemie ist, mögen nachfolgende Thatsachen beweisen. Das Polizeigefängniss liegt im Centrum der Stadt, zugleich in dem wohlhabendsten Theile derselben. Trotzdem ca. 400 Gefangene daselbst erkrankten, wurde in der nächsten Umgegend kein Fall von Recurrens beobachtet. Nur einige Sicherheitsbeamte, welche in dem Gefängniss selbst mit den Gefangenen in Berührung und directen Verkehr traten, wie Polizeisoldaten etc.

erkrankten. Obgleich die letzteren in der Regel nach kurzer Zeit zur Cur in das Stadtkrankenhaus gebracht wurden, genügte diese kurze Zwischenzeit, die sie in ihrer Station, einem alten, schmutzigen, in einem anderen Theile der innern Stadt belegenen Gebäude zubrachten, hier einen weiteren, kleinen Herd zu etabliren. In diesem, der sogenannten Polizeikaserne, ist nämlich eine grössere Anzahl von Polizeimannschaften in ziemlich engen Räumlichkeiten untergebracht und hier wurde denn auch eine verhältnissmässig grosse Zahl derselben inficirt, ohne dass sie nachweisbar mit den Insassen des Polizeigefängnisses in Berührung gekommen waren. So bildeten das Polizeigefängniss und die Kaserne der Polizeimannschaft die beiden einzigen, auch räumlich getrennten Herde der Epidemie in der Stadt selbst — sonst kamen in derselben nur einige vereinzelte Fälle von Recurrens vor. Ebenso blieb die nächste Umgegend des schon erwähnten Nothhospitals in der Moskauer Vorstadt, in welchem ausser den für die Gefangenen eingerichteten Räumen, von diesen allerdings getrennt, auch Familienwohnungen sich befinden und neben dem Hospital, auf demselben Hofe, eine Mädchenschule besteht — fast vollständig frei von Recurrens, obgleich die ganze Gegend, von zwei Kirchhöfen eingeschlossen, in sanitärer Hinsicht ziemlich niedrig steht und meist vom Proletariat bewohnt wird, welch' letzteres allerdings verhältnissmässig bedeutend besserer Wohnungen sich erfreut, als es die vorhin geschilderten Domicile der Arbeiter in der grossen Moskauer Strasse sind. Auch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in den beiden ersten Fällen (Polizeigefängniss und -Hospital) das Ausbleiben der localen Weiterverbreitung der Infection seinen wesentlichen Grund hat in der selbstverständlich strengen Abschliessung der Gefangenen gegen die Aussenwelt — es muss aber hervorgehoben werden, dass diese Abschliessung sich eben nur auf die Gefangenen selbst bezieht, während der durch das Sicherheits- und Wartepersonal, durch sonstige Beamte, Aerzte etc. nach aussen vermittelte Verkehr gewiss nicht ohne Einfluss auf die Weiterverbreitung der Epidemie gewesen wäre, wenn er dazu geeigneten Boden gefunden hätte. Wie leicht bei Anwesenheit eines solchen die Infection haftet, zeigt auch die Epidemie in dem Kinderasyl. Dieses Institut liegt in der nächsten Nähe der drei grössten Kirchhöfe der Stadt, ist mit Kindern verhältnissmässig stark besetzt, erfreut sich aber sonst geordneter Verhältnisse. Auf welchem Wege die Epidemie eingeschleppt wurde, liess sich nicht feststellen — es genügt aber hier das Factum, dass nach erfolgter Infection so ziemlich die ganze Anstalt durchseucht wurde, weil wegen Ueber-

füllung derselben eine Trennung der Erkrankten von den Gesunden sich nicht durchführen liess. Hier war ganz evident das Zusammensein einer grösseren Anzahl von Menschen die einzige Ursache dieser raschen Ausbreitung. Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch im Stadtkrankenhause eine ganz ähnliche Erscheinung constatirt werden konnte. Hospital-Infectionen sind hier relativ häufig vorgekommen, in grösserer Zahl jedoch nur, so lange die Recurruskranken vorzugsweise in den alten Räumen der innern Abtheilung behandelt wurden, in einem Gebäude, das, aus Holz erbaut, schon über 50 Jahre als Hospital dient und, dem entsprechend, in Bezug auf Ventilation, Reinlichkeit u. s. w. die denkbar ungünstigsten Verhältnisse bietet. Dagegen sind in den seit zwei Jahren eröffneten, in modernem Style mit vortrefflicher Ventilation erbauten neuen Baracken bis jetzt nur eine sichere und eine, als solche zweifelhafte Hospital-Infection mit Recurrens beobachtet worden, obgleich hier auch schon über 200 solcher Kranken gelegen haben, in dem Hauptsaal der Baracke sie bis zu 30 zusammen placirt und davon mitunter $^1/_3$ Recurrenskranke waren. Dass auch der directe Verkehr mit den Kranken verhältnissmässig selten Ansteckung veranlasst, beweist das Freibleiben desjenigen Theiles des ärztlichen und Wartepersonals, welches entweder wie die Oberärzte nur in seltenere Berührung mit den Kranken trat, oder nur in dem Barackenlazareth mit ihnen beschäftigt war.

Aus all dem Gesagten geht wohl zur Genüge hervor, dass auch in unserer Epidemie, ebenso wie in der Mehrzahl der von anderen Beobachtern geschilderten, als ätiologisches, die Ausbreitung begünstigendes Moment in erster Linie zu bezeichnen ist das gedrängte Beisammensein grösserer Menschenmengen in Räumlichkeiten, die der frischen Luft und der Reinlichkeit entbehren. Die sociale Stellung der Erkrankten gibt uns für die Aetiologie wenig positive Anhaltspunkte. Dass gerade die ärmeren Klassen den ebengenannten schädlichen Einflüssen am meisten ausgesetzt sind, ist ebensowenig auffallend, wie dass unter diesen vorzugsweise die russische Nationalität, das männliche Geschlecht und die kräftigsten Altersklassen ergriffen wurden, wenn man die vorhin geschilderten localen Verhältnisse ins Auge fasst. Erwähnt wurde auch schon, dass die Ernährungsverhältnisse der Betroffenen fast durchweg als relativ günstige zu bezeichnen sind. Wenn Jung-Stilling (l. c. S. 42) die Jahre 1867 und 1868 als Missjahre mit hohen Kornpreisen bezeichnet, so könnte man daraus und aus der grossen Anzahl Recurrenskranker in den drei Jahren 1867—1869 sich veranlasst sehen, für die Recurrens in

Riga einen ähnlichen Zusammenhang mit den Nahrungsverhältnissen zu constatiren, wie die irischen Beobachter ihn annahmen, als sie die Recurrens als Hunger-Typhus bezeichneten. Dagegen lässt sich aber anführen, dass in den genannten Jahren die Theuerung durchaus nicht eine solche Höhe erreichte, dass man diese Jahre als Hungerjahre im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichnen könnte (es wäre auch schwer zu verstehen, wie bei dem lebhaften Verkehr in einer grossen Handelsstadt eine Hungersnoth entstehen sollte) und dass ferner in den übrigen Jahren, namentlich 1865 und 1874/75 eine Theuerung durchaus nicht vorhanden war. Ich sehe mich daher nicht berechtigt, für unsere Epidemie den Ernährungsverhältnissen eine wesentliche Rolle als ätiologisches Moment zuzuerkennen und das um so weniger, als nicht nur die Mehrzahl unserer Patienten einen verhältnissmässig guten Ernährungszustand aufwies, sondern auch gerade die Beobachtungen im Polizei-Gefängniss einer solchen Annahme strict widersprechen.

Endlich habe ich noch rücksichtlich der Aetiologie der Witterungsverhältnisse zu gedenken. Leider lassen die hiesigen meteorologischen Beobachtungen aus den früheren Jahren (seit 1864) Manches zu wünschen übrig. Theils sind sie nicht ganz regelmässig durchgeführt, theils fehlen einige Bestimmungen, so namentlich die über den Stand des Grundwassers ganz, so dass ich mich darauf beschränken musste, aus den Monats-Tabellen des hieselbst erscheinenden Correspondenzblattes des Naturforscher-Vereines, die Jahres-Mittel der Temperatur, des Barometerstandes und der Regenmenge zu berechnen. Tab. V gibt dieselben im Vergleich zu der Frequenz der F. recurrens und einiger anderer Infectionskrankheiten in den Jahren 1864—1875 nach den Journalen der inneren Abtheilung des Stadtkrankenhauses (s. folgende Seite).

Soweit es die einzelnen Jahre betrifft, lassen weder die mittlere Temperatur noch der mittlere Barometerstand einen regelmässigen Zusammenhang mit der Frequenz der Recurrensfälle erkennen. Wohl aber scheint ein solcher zu bestehen mit der jährlichen Regenmenge. Mit einer Ausnahme nämlich folgt den Jahren, welche besonders reichliche Niederschläge aufzuweisen haben, in dem nächsten eine Steigerung der Zahl der Recurrensfälle. Die Ausnahme macht das Jahr 1869 und 1870, deren ersteres eine hohe Regenmenge, deren zweites dagegen eine sehr geringe Zahl von Erkrankungen an Recurrens aufweist. Viel präciser dagegen erscheinen diese Verhältnisse, wenn man in derselben Tabelle die Zahlen für die verschiedenen Jahreszeiten und die beiden Hälften des Jahres berücksichtigt.

Tab. V. Vergleichende Uebersicht der meteorologischen Beobachtungen mit der Anzahl der in das Stadtkrankenhaus gelangten Fälle der wichtigsten Infectionskrankheiten in den Jahren 1864—1875.

Jahr	Temperatur in °C.	Barometer in Mm.	Regenmenge in Mm.	Febris recurrens	Typhus exanthem.	Typhus abdomin.	Febris intermitt.	Variola	Cholera asiatica	Dysenterie	Totalsumme
1864	6,02	760,7	452,12	—	18	—	16	12	—	—	46
1865	5,88	761,8	326,08	566	192	19	26	14	—	—	817
1866	7,02	758,8 [3]	416,83	52	752	—	31	40	48	—	923
1867	4,62	759,1	488,44	333	341	22	18	81	2	—	797
1868	6,70	760,1	319,12	219	511	5	13	10	—	—	758
1869	7,00	760,4	460,60	103	726	—	19	71	—	—	919
1870	5,03	759,7	351,00	11	350	—	27	179	—	—	567
1871	6,10 [1]	758,99 [1]	307,53 [2]	—	119	2	27	15	163	—	326
1872	—	—	—	—	143	3	21	157	2	—	326
1873	7,20	757,37	606,23	—	64	1	24	435	87	—	611
1874	5,60	758,68	527,8	209	124	—	39	15	—	—	387
1875	4,75	759,1	436,9	168	43	29	10	14	—	49	313
Durchschnittlich:	5,99	759,55	426,6	Summa: 1661	3383	81	271	1043	302	49	6790
			Summa:								
Winter . . .	—4,2	760,45	865,6	342	888	18	73	440	—	—	1761
Frühling . .	+4,8	759,26	799,07	239	757	2	87	370	—	—	1455
Sommer . .	+16,4	758,85	1616,21	563	822	18	69	105	266	37	1880
Herbst . . .	+6,1	759,37	1530,98	517	916	43	42	128	36	12	1694
I. Hälfte des Jahres . .	+0,3	759,85	1664,67	581	1645	20	160	810	—	—	3216
II. Hälfte des Jahres . .	+11,2	759,11	3147,19	1080	1738	61	111	233	302	49	3574

Auf die erste Hälfte des Jahres (Winter und Frühling) mit einer durchschnittlichen Temperatur von 0,3° C. und einer Gesammtregenmenge von 1664 Mm. (aus 11 Jahren berechnet) kommen 581, auf die zweite Hälfte (Sommer und Herbst) mit 11° C. und 3147 Mm. Regenmenge dagegen 1080 Recurrensfälle, also fast das Doppelte. Diesen Zahlen gegenüber ist es wohl unmöglich, der höheren Temperatur und der grösseren Regenmenge einen begünstigenden Einfluss auf die Entwicklung und Ausbreitung der Febris recurrens abzusprechen. Die Art und Weise dieses Einflusses näher zu präcisiren — ob er mehr der höheren Temperatur bei Gegenwart grösserer Niederschlagsmengen oder nur der Einwirkung der ersteren nach vorausgegangenen

1) Es fehlen die Angaben für November und December 1871.
2) Es fehlen die Angaben für Februar, November und December 1871.
3) Es fehlen die Angaben für April 1866.

geringeren Regenmengen zukommt — das können erst weitere Untersuchungen entscheiden. Hier muss ich mich damit begnügen, das Factum zu constatiren. In wie weit dem in der zweiten Hälfte des Jahres um ein Geringes (0,74 Mm.) niedrigeren Barometerstande gleichfalls eine Einwirkung zuzuschreiben ist, lasse ich wegen der geringen ermittelten Differenz unentschieden. Folgende drei Sätze dagegen kann ich als für die Aetiologie unserer Epidemie maassgebend hinstellen:

I. Hygieinisch schlecht bestellte Räume, mit Menschen überfüllt, geben den besten Boden für die Entwicklung hineingebrachter Recurrenskeime und die Ausbreitung der Epidemie.

II. Ernährungsverhältnisse dagegen sind ohne wesentlichen Einfluss darauf.

III. Die warme, feuchte Jahreszeit begünstigt die Ausbreitung der Epidemie. Die näheren Ursachen dafür sind nicht ermittelt.

2. Symptomatologie.

Uebersicht des Krankheitsverlaufes.

Der typische Verlauf in den von uns beobachteten Fällen von Recurrens war in Kürze folgender: Die einkommenden Kranken, gewöhnlich in vollständig entwickeltem ersten Anfalle liegend, zeigen sich in der überwiegenden Mehrzahl völlig klar bei Sinnen — sie geben auf alle Fragen ordentlich Antwort. Meist die Rückenlage einhaltend, suchen sie jede Bewegung zu vermeiden, um die heftigen in der Musculatur, in den Hypochondrien und zuweilen auch in den Gelenken sitzenden Schmerzen zu vermeiden, welche den Hauptgegenstand ihrer Klagen bilden. Aengstlich folgt das sonst klare Auge den Bewegungen des Untersuchenden, nähert sich dessen palpirende Hand den empfindlichen Stellen, zumal den Hypochondrien, so weichen sie vor jeder Berührung zurück. Das Gesicht, besonders die Wangen sind lebhaft geröthet, die Sklera gewöhnlich mehr oder weniger icterisch gefärbt. Die Haut fühlt sich heiss an, häufig dabei etwas feucht — selten nur und in den schwersten Fällen bietet sie den eigentlichen Calor mordax. Sonst ist sie rein — nur ausnahmsweise findet sich ein roseolaartiges Exanthem, öfter dagegen Petechien. Der Puls ist voll, mässig beschleunigt, häufig dicrot, die Respiration nicht sehr schnell, aber oberflächlich, indem die Patienten das Zwerchfell schonen, um die schmerzhaften Hypochondrien von Mitbewegungen möglichst auszuschliessen. Besonders das linke ist oft selbst gegen die leiseste Berührung im höchsten Grade empfindlich, häufig auch das rechte. Die Milz ist, selbst wenn die Er-

krankung erst seit 1—2 Tagen besteht, schon sehr gross, besonders im Längsdurchmesser, während die Leber, wenn überhaupt, gewöhnlich nur sehr unbedeutend vergrössert erscheint. Die Zunge ist fast immer stark weiss belegt, nur an der Spitze roth, in der Regel feucht, nur am Morgen neigt sie öfter zur Trockne, ohne jemals so borkig und rissig zu werden, wie so häufig im Typhus. Dabei besteht viel Durst, der Appetit ist gering, doch lassen die Kranken bei einigem Zureden leichtere Nahrung sich gefallen. Der Stuhlgang ist mitunter retardirt, häufiger besteht geringer Durchfall. Die psychischen Functionen sind wenig alterirt, der Schlaf ruhig, nur das Gehör ist mitunter beeinträchtigt. Delirien, namentlich furibunde, sind selten. Der Urin ist spärlich, saturirt, enthält zuweilen geringe Mengen Eiweiss. Das Fieber, eine Continua remittens, erreicht oft anscheinend lebensgefährliche Höhen; Temperaturen über 41° C. ja bis 42° sind nicht so sehr selten. Dieser mitunter scheinbar sehr bedenkliche Zustand dauert ca. 6—7 Tage, da findet man den Kranken, der am Abend vorher vielleicht noch eine Temperatur über 41° zeigte und den Eindruck eines Schwerdaniederliegenden machte, am Morgen vollständig fieberfrei, oft in Schweiss gebadet, wohl noch matt und angegriffen, aber subjectiv, mit seltenen Ausnahmen, sehr erleichtert. In der Nacht oder gegen Morgen ist, von einem plötzlichen Frost eingeleitet und häufig von Nasenbluten begleitet, ein profuser Schweiss mit gleichzeitigem bedeutendem Abfall der Temperatur eingetreten, der die ganze Scene wie mit einem Schlage verändert hat. Der Kranke ist anscheinend Reconvalescent — er fängt an, Appetit zu entwickeln, die Temperatur und der Puls sinken unter die Norm; nur zuweilen zeigen sich noch leichte, febrile Steigerungen derselben. Oft fühlt der Patient sich bereits so wohl, dass er dringend um Entlassung bittet — da tritt von Neuem ein heftiger Schüttelfrost auf und so schnell wie es gegangen, ist das frühere Bild auch wieder da (am 6. bis 8. Tage der Intermission). Dieselben Erscheinungen wie vorhin, nur bald in dieser, bald in jener Richtung mehr oder weniger intensiv, bilden den zweiten Anfall, in den der Kranke, jetzt in seinem Kräftezustande bereits durch die erste Attaque reducirt, eintritt. Dafür ist derselbe aber durchgängig um 1 bis 2 Tage kürzer, in seinen Symptomen milder, als der erste Anfall. Den Schluss bildet wiederum ein profuser Schweiss, eingeleitet mit einem Schüttelfrost und begleitet von Blutungen aus der Nase, seltener aus den Lungen, dem Uterus etc. Gewöhnlich tritt damit der Patient in die Reconvalescenz, nur Schmerzen in der Musculatur oder in der Milzgegend und eine bedeutende

Schwäche erinnern ihn noch an das überstandene Leiden. In wenigen Fällen folgt diesen beiden noch ein schwacher dritter oder gar vierter und fünfter Anfall — in einer grösseren Anzahl ist die Krankheit mit einem einzigen (ohne folgenden Relaps) abgeschlossen.

Dies ist in kurzen Zügen das typische Bild der Recurrens, wie unsere Epidemie es bot — im Einzelnen finden sich mannigfache Abweichungen, denen sowie einer genaueren Analyse der Symptome die folgenden Blätter Rechnung tragen sollen.

Prodromi, Beginn, Verlauf.

Ueber die Dauer des Incubationsstadiums habe ich leider wenig in Erfahrung bringen können, was bei der Indolenz und der Gleichgültigkeit unserer niederen Bevölkerung in Bezug auf Zeitbestimmungen und dgl. nicht zu verwundern ist. Nur in einem Falle war es mir möglich, die Grenzen der Incubationsdauer einigermaassen genau zu bestimmen.

Peter K., Tagelöhner, arbeitete und schlief die Nacht auf einem kleinen Gütchen in der Umgegend der Stadt ca. $^1/_2$ Meile von seiner Wohnung, die er nur des Sonntags aufsuchte, entfernt. Dort draussen besuchte ihn am 17. Juli 1875 seine Frau auf einige Stunden, am 22. Juli 1875, als am Sonntag, kam er selbst nach Hause, erkrankte hier plötzlich am 23. Juli Morgens, ging aber trotzdem zur Arbeit auf jenes Gütchen hinaus. Da die Krankheit, der erste Anfall der Recurrens, hier fortdauerte, so holte seine davon benachrichtigte Frau ihn am 26. Juli auf einem Wagen nach Hause. Sie und das vierjährige Kind beider erkrankten ganz plötzlich am folgenden Tage, dem 27. Juli. Er wurde am 31. Juli, Frau und Kind am 1. August in das Krankenhaus aufgenommen und machte die ganze Familie hier den Rest des ersten und einen zweiten Anfall (bei allen Dreien von 3tägiger Dauer) durch.

Da eine gemeinschaftliche, gleichzeitige Infection wegen der verschiedenen Erkrankungstermine sich nicht annehmen lässt, so ist man zu der Annahme genöthigt, dass in diesem Falle die Infection der Frau und des Kindes zwischen dem 17. und 27. Juli stattgefunden habe, nämlich entweder bei dem Besuche der Frau am 17. Juli, welche dabei erst sich inficirte und auch den Infectionsstoff für das Kind mitbrachte, oder, was das Wahrscheinlichere ist, bei dem Besuche des Mannes in seiner Wohnung am 22. Juli, so dass die Incubationsdauer hier entweder 1 bis 11, oder 1 bis 5 Tage betragen haben würde. Auch unsere Hospital-Infectionen geben wenig Aufschluss, da sie meist Patienten betrafen, die schon längere Zeit im Krankenhause lagen, oder das Wartepersonal, welches fortwährend mit Recurrenskranken in Berührung trat. In einem Falle

erfolgte der Ausbruch eines Recurrensrecidives (vgl. später) im Laufe von 19 Tagen, die der Patient einer anderen Krankheit wegen im Hospital zubrachte.

Ein eigentliches Prodromalstadium konnte ich nur in einzelnen, wenigen Fällen constatiren. Ein paar Kranke gaben mit Bestimmtheit an, 2 bis 3 Tage, vordem sie sich zu Bette legten, sich unwohl gefühlt zu haben. Unlust zur Arbeit, etwas Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, mitunter ein leichtes Frösteln gingen in diesen Fällen dem initialen Schüttelfrost voran. Sie bildeten aber nur Ausnahmen — die Meisten dagegen erklärten, ganz plötzlich, bei der Arbeit, auf der Strasse, mit einem intensiven Schüttelfrost befallen zu sein, der sie zwang, warm zugedeckt sich ins Bett oder auf den heissen Backofen (hier zu Lande ein beliebtes Volksmittel) zu legen, um sich zu erwärmen. Nicht wenige sogar suchten das Schwitzbad auf, um die sie schüttelnde Kälte zu vertreiben. Dieser Schüttelfrost im Beginn der Recurrens konnte in fast allen Fällen constatirt werden. Eine Ausnahme machten nur die wenigen Kranken, bei welchen eine Anamnese überhaupt nicht möglich war, weil sie bewusstlos eingebracht wurden, oder zum Theil auch diejenigen, welche bereits in höherem Alter standen, meist marastische, decrepide Subjecte. Auch bei Kindern, soweit unsere Erfahrungen darin reichen, fehlte der Frost gewöhnlich. Es stimmt das überein mit den Erfahrungen von Pilz[1]) in dem Kinderhospitale in Stettin, der unter 23 Fällen bei Kindern nur dreimal den Beginn mit Frost beobachtet hat. Von diesen Ausnahmen abgesehen, kann demnach der initiale Frost als ein regelmässiges Symptom der Recurrens bezeichnet werden. Dazu kommen nun gewöhnlich gleich heftige Kopf- und zuweilen auch Rückenschmerzen, während die für die ausgebildete Recurrens charakteristischen Gliederschmerzen an den ersten Tagen oft noch fehlen. Wie man aus dem heftigen Schüttelfrost a priori schliessen kann, ist das Fieber wohl auch schon am ersten Tage ein sehr hohes. Die wenigen Temperaturmessungen, die mir von demselben vorliegen, sprechen wenigstens dafür. Am II. Tage bereits sind Temperaturen von 40 ° C. und darüber sehr gewöhnlich. Dazu gesellt sich dann noch Appetitlosigkeit, zuweilen Uebelkeiten und Erbrechen, mitunter auch Durchfall, der oft schon am II. und III. Tage aufhört. Die Milz ist in der Regel schon gleich im Beginn nachweisbar vergrössert, wie wir das namentlich an einigen Hospitalinfectionen, die von Anfang an der Beobachtung

1) Jahrb. für Kinderheilkunde Bd. VI. S. 66.

unterlagen, constatiren konnten. Mit fortdauerndem hohen Fieber hält dieser Zustand 5—6—8, ja bisweilen 10 Tage an und findet dann durchschnittlich nach 6 Tagen sein Ende in einem profusen Schweisse, der nur ausnahmsweise fehlt. In 38 pCt. aller 800 Fälle ist mit diesem einen Anfalle die Krankheit beendet — in der Mehrzahl dagegen folgt nur eine Apyrexie von ebenfalls durchschnittlich 6 Tagen Dauer, worauf mit abermaligem Schüttelfrost, gefolgt von den vorhin geschilderten Symptomen, der zweite Anfall eintritt mit durchschnittlich viertägiger Dauer. Wenn derselbe, wie aus Tab. VI hervorgeht, bei uns nur in 50 pCt. aller Fälle beobachtet worden ist, so ist dabei zu berücksichtigen, dass diese Zahl deshalb keine ganz zuverlässige ist, weil ein nicht unbedeutender Theil der Patienten nach Ablauf des ersten Anfalles entlassen werden musste, bevor es möglich war, mit Sicherheit den Eintritt des Relapses auszuschliessen. In der Regel wurden die betreffenden Kranken 8—12 Tage nach beendigtem erstem Anfalle im Hospital zurückgehalten — bei einem Theile derselben war dies jedoch trotz aller Abmahnung nicht möglich. Einige von diesen kamen mit dem zweiten Anfalle wieder ein, so mancher von ihnen aber mag ihn auch zu Hause durchgemacht und so sich der Controle entzogen haben.

Tab. VI. Zusammenstellung der Angaben verschiedener Autoren über Zahl und Dauer der Anfälle und Intermissionen.

Beobachter:	Es wurden beobachtet in % der Gesammtzahl:					Durchschnittl. Dauer der Anfälle und Intermissionen in Tagen:						
	1 Anfall	2 Anfälle	3 Anfälle	4 Anfälle	5 Anfälle	I. Anfall	I. Interm.	II. Anfall	II. Interm.	III. Anfall	III. Interm.	IV. Anfall
Wyss u. Bock	5,2	94,8	—	—	—	5,8	6,9	3,6	—	—	—	—
Pribram u. Robitschek	17,1	64,2	15,7	3,0	—	5,5	7,5	5,5	—	—	—	—
Riess	11,6	77,0	11,3	—	—	5,9	8,3	3,1	—	—	—	—
Zorn	1,6	91,5	6,8	—	—	6,0	7,0	3,0	2,5	—	—	—
Obermeier	3.3	75,1	16,8	4,8	—	6,0	7,7	4,0	1,0	—	—	—
Popow	57,6	31,3	8,3	2,0	0,9	6,3	8,2	3,4	8,3	3,2	7,0	2,3
Pastau	9,4	87,2	3,4	—	—	6,0	6,5	4,0	6,0	3,0	—	—
Verfasser	37,6	50,5	5,3	0,4	0,1	6,2	6,1	3,9	4,5	3,7	2	—
Durchschnittlich:	—	—	—	—	—	6,0	7,3	3,8	4,4	3,3	4,5	2,3

Wie diese Zusammenstellung zeigt, differiren die Angaben der Autoren über diesen Punkt auffallend genug. Während z. B. Pribram und Robitschek, Wyss und Bock, Zorn, Riess (l. c.)

Obermeier[1]), Pastau[2]) einen II. Anfall in 64—94 pCt. beobachteten, hat Popow (l. c.) sogar noch weniger als ich, nämlich nur 31,3 pCt. gefunden. Des Letzteren Angabe ist um so beachtenswerther, als sie in einem Militärhospitale behandelte Soldaten (und zwar beinahe tausend) betrifft, die, wenn sie nach der Entlassung erkrankten, jedenfalls wieder in seine Behandlung gelangen mussten. Die nun folgenden Anfälle (wir haben deren bis zu fünf beobachtet) sind weniger regelmässig in ihrem Verlauf, als der erste und zweite, die Angaben für ihre Dauer weniger zuverlässig, weil auf sehr geringer Anzahl von Fällen beruhend. Ein dritter Anfall wurde in 5 pCt. obiger 800 Fälle beobachtet; derselbe dauerte durchschnittlich 4, die ihm vorangehende Apyrexie 4½ Tage. Vierte Anfälle wurden 3, ein fünfter nur ein Mal verzeichnet; sie dauerten 2, 5, 6, resp. 2 Tage. Endlich kommen in der Apyrexie ziemlich häufig kleine Temperatursteigerungen bis zu 38° C. oder etwas darüber, besonders Abends vor. Ich habe dieselben nicht zu den eigentlichen Anfällen gerechnet, ebensowenig wie zuweilen auftretende, auch höher, bis zu 40° C. reichende Fieberbewegungen, sofern sie nicht länger als einige Stunden anhielten und ohne Frost und Schweiss verliefen. Die folgenden beiden Krankengeschichten illustriren zwei typisch verlaufene Recurrensfälle.

Nr. 1. Timofei Jefimow, 28 Jahr alter Bauer, aufgenommen den 27. August 1865. Ist am Tage vorher mit Schüttelfrost plötzlich erkrankt, nachdem er bis dahin ganz gesund gewesen. Darauf haben sich Hitze, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit eingestellt.

Status praesens: Ernährung gut, Gesicht geröthet, Conjunctiva leicht icterisch gefärbt, Sensorium frei, etwas Kopfschmerzen, Temp. 39,6, Puls 100, Zunge weissbelegt, feucht, Stuhl gut, Milz deutlich vergrössert, das linke Hypochondrium sehr empfindlich, weniger das rechte, Leber nicht vergrössert. Geringer Husten.

28. August. Starke Schmerzen in der Musculatur. Uebelkeit. — Ord.: *Chin. sulphur. 0,4 : 180,0 3stündlich ein Esslöffel. Eispillen.*

29. August. Die Uebelkeit hat aufgehört, sonst Stat. id. Abends: Von 12 Uhr Mittags bis 7 Uhr Abends reichliches Nasenbluten, danach Erleichterung.

30. August. Milz sehr gross.

31. August. Keine Kopfschmerzen. Zunge feucht, ein guter Stuhl. Abends: Profuses Nasenbluten. — *Tamponade mit Liq. Ferri sesquichlor. — Elixir. ac. Halleri 2stündlich gtt. X.*

1. Septbr. Am Morgen wieder starke Epistaxis. Patient fühlt sich sehr schwach. Aussehen collabirt. Die Haut feucht, stark gelb-

1) Virchow's Archiv Bd. 47. S. 161 ff.

2) Ebenda Bd. 47. S. 282 ff.

lich gefärbt. In der Nacht ist nach vorausgegangenem Frost sehr reichlicher Schweiss eingetreten; Temperatur kühl, Puls weich.

2. Septbr. Grosse Mattigkeit. Milz vergrössert.

3. Septbr. Pat. hat Appetit, fängt an sich zu erholen. — *Pillul. ferrug. Blaud.*

4—9. Septbr. Fortschreitende Besserung. Milz heute klein.

10. Septbr. Pat. fühlt sich heiss an. Klagt über Kopf- und Gliederschmerzen. Kein Frost gewesen. — *Pillen ausgesetzt.* Abends: Milz vergrössert. Schmerzen in den Beinen.

11. Septbr. Kopfschmerzen. Kein Appetit. Zunge feucht, wenig belegt. Milzgegend empfindlich, ebenso die Lebergegend. Abends: Geringes Kältegefühl. — Ord.: *Chinin. sulphur. 1,5 : 180,0 3stündlich ein Esslöffel.*

12. Septbr. Milz sehr gross, sehr empfindlich. Abends: Starker Schüttelfrost.

13. Septbr. Nach dem Frost starker Schweiss, der noch andauert. Haut kühl, subj. Erleichterung. Fieberfrei. Abends: Nasenbluten.

14. Septbr. Milz ein wenig vergrössert. Subj. Wohlbefinden.

16. Septbr. Milz klein. Obgleich noch etwas schwach, bittet Pat. um seine Entlassung, die am folgenden Tag erfolgt.

(Taf. I. Curve Nr. 1.)[1])

Nr. 2. Gotthard Michelsohn, 19 Jahr alt, aufgen. den 8. December 1875. Anamn.: Vor drei Tagen mit Frost, nachfolgender Hitze, Kopfschmerzen und Uebelkeiten plötzlich erkrankt. Bis dahin stets gesund gewesen. Stat. praes.: Guter Ernährungszustand. T. 41,0°, P. 120. Sensorium frei. Zunge feucht, belegt, kein Appetit. Conjunct. leicht icterisch, die Haut heiss, rein. Milz gross, nicht empfindlich. Lebergegend bei Druck schmerzhaft, eine Vergrösserung des Organs selbst nicht nachweisbar. Kopf- und Gliederschmerzen. Sonstige Function normal. — Ord.: *Acid muriat.*

9. Decbr. Stat. id.

10. Decbr. In der Nacht heftiger Frost, dann Ausbruch profusen Schweisses. Jetzt fieberfrei, Kopfschmerzen geringer. Zunge rein, feucht, viel Durst. Milz deutlich kleiner.

11—20. Dec. Wohlbefinden. Milz klein. Pat. bittet entlassen zu werden.

21. Decbr. Kurz vor der Entlassung plötzlich Frost, Hitze, Kopf- und Gliederschmerzen. Leber und Milz empfindlich, kein Appetit.

22. Decbr. Gliederschmerzen sehr heftig. Ein flüssiger Stuhl.

---

1) Für diese und sämmtliche folgenden Curven gilt Nachstehendes: Die oberen Zahlen geben den Krankheitstag, die unteren das Datum an. Die Temperaturmessungen (täglich Morgens und Abends angestellt) sind durch gerade Striche, die der Pulsfrequenz durch punktirte Linien verbunden, die wesentlichsten Symptome über den Curven durch die Zeichen (o) für Frost, (+) für Schweiss und (‖) für Nasenbluten, die Normaltemperatur von 37,5° C. durch eine stärkere Linie bezeichnet. Die Nummern der Curven entsprechen den Nummern der Krankheitsfälle. Alles Uebrige ergibt sich von selbst.

23. Decbr. Vier flüssige Stühle, zweimal Erbrechen. — Ord.: *Tannini puri 0,2 p. d. 2stündlich.*
24. Decbr. Durchfall ebenso, sehr heftiges Erbrechen. Abends: Heftiger Frost, dann profuser Schweiss.
25. Decbr. Fieberfrei. Vollständiges Wohlbefinden.
26. Decbr. In der Nacht Erbrechen, dabei sehr unruhig gewesen, allerlei Bilder gesehen.
27. Decbr. Besser.
29. Decbr. Fühlt sich noch schwach. Sehr anämisch.
31. Decbr. In der Nacht vier flüssige Stühle. — Ord.: *Tinct. Opii simpl., Tinct. nuc. vomic. ana 4,0. MDS. 2 stündlich gtt. X.*
1. Januar 1876. Besser. Milz klein.
3. Januar. In der Nacht Frösteln. Kein Appetit. Kopfschmerzen. Zunge belegt, feucht. Milz vergrössert, fiebert.
4. Januar. In der Nacht stark geschwitzt nach vorhergehendem dreimaligem Erbrechen und starkem Frost. Fieberfrei. Abends: Vollständige Euphorie.
5. Januar. Am Nachmittag wieder Frösteln, Kopfschmerzen, Fieber.
6. Januar. In der Nacht Frost, dann Schweiss. Fühlt sich ganz wohl. Ist nicht länger im Hospital zu halten. Entlassen d. 7. Januar 1876. (Taf. I. Curve Nr. 2.)

Die Temperatur.

Unter den Symptomen der Recurrens beanspruchen die Temperaturverhältnisse wohl das grösste Interesse. Obgleich die mir vorliegenden Krankengeschichten sehr zahlreiche Temperaturmessungen (an ca. 400 Kranken) enthalten, so sind doch dieselben in mancher Hinsicht für wissenschaftliche Zwecke nicht ganz ausreichend. Alle Messungen sind z. B. höchstens 2 mal täglich vorgenommen worden — Morgens zwischen 8 und 10 Uhr, Nachmittags zwischen 5 und 7 Uhr. Ferner sind sie in der Apyrexie oft ganz weggelassen und erst bei Wiedereintritt des Fiebers wieder aufgenommen worden, wie es eben in einem nicht reich ausgestatteten Hospital durch die Verhältnisse erzwungen wird. So muss ich auch über den in unserer Epidemie beobachteten Temperaturverlauf mich beschränken auf das Wesentliche; aber schon dieses reicht hin, um zu zeigen, dass ich keine bedeutenden Abweichungen von den Resultaten anderer, mit besseren Hülfsmitteln ausgestatteter Beobachter zu constatiren gehabt habe.

Ueber den Beginn selbst und den ersten Tag der Erkrankung besitze ich nur vereinzelte Temperaturmessungen. Eine Kranke, die ich bereits am ersten Tage, bald nach dem initialen Schüttelfroste sah (vergl. Krankengeschichte Nr. 24) zeigte am Abend desselben eine Temperatur von 40,6°. Am zweiten Tage schwankt die

Temperatur gewöhnlich zwischen 39° und 40°, selten ist sie höher. Die Remissionen am Morgen sind in der Regel deutlich ausgesprochen und betragen zwischen 0,5°— 1,0° C.; kurz vor dem Abfall sind sie am stärksten wie z. B. die beiden folgenden Curven zeigen:

Nr. 3. Sergei Sujew, 16 Jahr alt, aufgen. den 26. September 1865. Anamn.: Am Tage vorher mit einstündigem Schüttelfrost und nachfolgender Hitze erkrankt. Vorher ganz gesund gewesen. Stat. praes: Stark erhöhte Hauttemperatur, Conjunctiva stark geröthet, etwas icterisch. Zunge feucht, belegt. Haut ebenfalls leicht icterisch gefärbt; sonst rein. Milz vergrössert, empfindlich, Leber empfindlich. Kein Appetit. Puls voll, kräftig, 108. Kein Appetit, grosse Abgeschlagenheit. Sensorium frei.

27. Septbr. Starke Gliederschmerzen. — Ord.: *Acid. muriat.*
28. Septbr. Grosse Mattigkeit. Milz bedeutend grösser als im Anfang.
29. Septbr. Starker Schüttelfrost am Vormittag, danach profuser Schweiss. Fieberfrei, Puls 80.
30. Septbr. bis 5. October. Die Milz wird kleiner, während der ganzen Intermission nur dazwischen etwas Gliederschmerzen.
6. October. Bei wenig erhöhter Temperatur und einem Pulse von 96 subjectives Wohlbefinden. Nachm.: Starker Schüttelfrost von 1stündiger Dauer, danach etwas Schweiss und Hitzegefühl. Milz nachweisbar vergrössert.
7. October } Stat. id.
8. October }
9. October. Am Morgen wieder ein einstündiger Schüttelfrost, danach reichlicher Schweiss. Die Haut mit Miliariahläschen bedeckt. Abends: Bedeutende Erleichterung. Fieber geschwunden, Milz klein.
10—12. October. Fortschreitende Reconvalescenz bis zur Entlassung am 12. October 1865.

(Taf. I. Curve Nr. 3.)

Nr. 4. Sergei Iwanow, 26 Jahr alt, aufgen. den 25. October 1865. Anamn.: Am Tage vorher mit Schüttelfrost erkrankt. Stat. praes.: Haut trocken, heiss, am Rumpf und Extremitäten mit zahlreichen, kaum stecknadelkopfgrossen, scharfbegrenzten, unter dem Fingerdruck nicht schwindenden, rothen bis blaurothen Flecken (Petechien) besetzt. Milz stark, Leber wenig vergrössert, beide sehr empfindlich. Zunge weiss belegt, etwas zur Trockne neigend, Puls voll, kräftig, 100. Heftige Kopf- und Gliederschmerzen. Sensorium frei. — Ord.: *Acid. muriat. Eisblase auf den Kopf.*

26. October. } Keine wesentliche Veränderung, nur die Kopfschmerzen leichter.
27. October. }
28. October. In der Nacht Frost, danach profuser Schweiss mit bedeutender subjectiver Erleichterung. Milz noch gross.
29. October bis 5. November. Intermission.
6. Novbr. Wohlbefinden. Milz klein. Nachm.: Frost, dann Hitze, starkes Fieber unter denselben Erscheinungen wie im Beginn. Milz vergrössert.
7. Novbr. Starke Kopfschmerzen. — *Eisblase.*

8. Novbr. Am Morgen starker Schweiss, Temperatur nicht erhöht, Milz etwas vergrössert. Subj. Wohlbefinden. Etwas Appetit stellt sich ein.
9. Novbr. Herpesbläschen am oberen Augenlid und auf der Wange.
10. Novbr. bis 1. Decbr. Ungestörte Reconvalescenz. Milz klein. Entlassung.
(Taf. I. Curve Nr. 4.)

Ebenso fallen die höchsten Temperaturen auf das Ende des Fieberstadiums. Hier haben wir mehrfach solche von 41,5°, ja 41,8° beobachtet (vergl. Curve Nr. 5 u. 6. Taf. I). Von Anderen sind noch höhere gefunden worden, so von Obermeier (l. c.) und von Pilz (l. c.) (bei Kindern) 42,5°, von Pastau (l. c.) 42,6°, von Wyss und Bock (l. c.) 42,3°, von Riess (l. c.), Popow (l. c.), Wunderlich[1]) 42° und einige Zehntel. Alle stimmen wir aber darin überein, dass bei Recurrens diese excessiven Temperaturen durchaus nicht ihre bei anderen acuten Krankheiten so ominöse Bedeutung haben — sie sind im Gegentheil die Vorboten der Apyrexie, die sich freilich oft mit einem Collaps einführt, der energische Reizmittel nöthig macht. Diesem Extrem nach der einen folgt ebenso regelmässig ein gleiches nach der andern Richtung. Der von einem mehr oder weniger intensiven Frost eingeleitete Schweissausbruch — oft von Blutungen aus derNase u. s. w. begleitet — setzt die Temperatur in 6—12 Stunden (selten länger) um 4—6, ja 7° C. herunter (vergl. Curven Nr. 5, 7, 8, 9, 12. Taf. I). Am häufigsten waren bei unseren Patienten die Abfälle von 40°—41° auf 34,5°, 35°, 36°; die niedrigste, von uns beobachtete Temperatur war während tiefen Collapses 33,5° C. (Curve Nr. 6), welche bei einem kräftigen, zwanzigjährigen, russischen Bauern, der eine ziemlich schwere Recurrens durchmachte, beim ersten Temperaturabfall am Abend notirt ist. Nur Obermeier hat ähnliche Temperaturen, 33,7° und 33,8° C., Pilz 33,9° beobachtet. Dieselben sind wohl alle als Collapstemperaturen aufzufassen. Am zweiten Tage der Apyrexie hebt die Temperatur sich gewöhnlich auf 36° oder etwas darüber, ihren normalen Stand dagegen erreicht sie meist erst kurz vor dem Relaps. Häufig kommen aber auch in der Apyrexie leichte, febrile Steigerungen bis auf 38° und darüber vor, meist ohne dass sich eine bestimmte Ursache dafür nachweisen lässt. Sie sind oft von leichten Schweissen gefolgt und bieten somit manche Aehnlichkeit mit einem wirklichen Anfalle, von dem sie sich nur durch ihre geringe Intensität und kurze Dauer (6—12 Stunden) unterscheiden (vergl. Curve Nr. 13. Taf. I).

1) Archiv für Heilkunde 1869. Bd. 10. S. 314 ff.

Umgekehrt geht zuweilen dem definitiven Abfalle eine vorübergehende, mit Frost eingeleitete Remission des Fiebers auf 37°—38° voran, meist mit der morgendlichen Remission zusammenfallend, worauf dann nochmals die Temperatur rapid bis 40—41° ansteigt, um bald darauf mit sich wiederholendem Frost und Schweiss unter die Norm zu sinken und die Apyrexie eintreten zu lassen (vergl. Curven Nr. 9, 10, 11, 13. Taf. I). Die nachstehenden Curven über Temperatur und Pulsfrequenz, deren Krankengeschichten ich weglasse, weil sie nichts von dem typischen Bilde Abweichendes bieten, geben dem Leser Beispiele für die geschilderten Verhältnisse.

(Taf. I u. II Curve Nr. 5—16.)

Die Apyrexie dauert nun, wie erwähnt, 5—7 Tage, dann steigt ebenso plötzlich, wie sie gefallen, die Temperatur unter heftigem Frost, meist gegen Abend, wieder auf 40—41° und der zweite Anfall ist damit begonnen. Während dieses verhält sie sich ganz ähnlich wie im ersten Anfalle, nur fällt sie, entsprechend der kürzeren Dauer, früher ab. Die vorhin erwähnten Schwankungen nach dem definitiven Abfall scheinen in der zweiten Intermission häufiger einzutreten, als in der ersten, was leicht erklärlich ist, wenn man berücksichtigt, dass Schwankungen der Körpertemperatur über die Norm an einem durch längeres Fieber geschwächten Organismus nach allen Erfahrungen überhaupt leichter zu Stande kommen, als bei kräftigen, noch ungeschwächten Individuen. Noch mehr treten diese unregelmässigen Temperaturbewegungen hervor bei den Kranken, welche einen dritten Anfall durchmachten (vergl. Curven Nr. 14, 15, 16). Schon in der Dauer desselben sind die Unterschiede auffallend gross (vergl. Curve Nr. 2, und Nr. 13) gegen den ersten und zweiten Anfall, welche, mit wenigen Ausnahmen, einen viel regelmässigeren Typus zeigen — noch häufiger aber sind hier die Schwankungen im Temperaturverlauf selbst. Oft ist der ganze Anfall gleichsam nur angedeutet durch eine 12—24 stündige rapid ansteigende und abfallende Temperaturerhöhung, zuweilen erscheint er wie absichtlich in die Länge gezogen durch kurze, fieberfreie Intervalle, so dass man oft nicht weiss, ob man die nächste Temperatursteigerung nicht schon als vierten Anfall aufzufassen hat. Als maassgebend habe ich in solchen Fällen, neben der Dauer des Intervalles (24 Stunden als Grenze angenommen) das Vorhandensein oder Fehlen des Schüttelfrostes angesehen, der dem typischen Anfall in seinem Beginn jedenfalls in der Regel nicht fehlt. Der den Abfall schliessende Schweiss ist nach dem dritten oder weiteren Anfällen gewöhnlich nicht so stark als nach den beiden ersten.

Im Grossen und Ganzen ist mithin der Temperaturverlauf für die Recurrens ein so charakteristischer, wie ihn nicht viele acute Krankheiten zeigen. Als Beleg dafür mögen die beiden folgenden Krankengeschichten mit den dazu gehörigen Temperaturcurven dienen, deren erste eine Recurrens mit drei Anfällen, deren zweite eine ebensolche mit zwei Anfällen, an welche direct eine Hospital-Infection mit Typhus exanthematicus sich schliesst, betrifft.

Nr. 17. Boris Trafimow, 21 Jahr alt, aufgen. den 16. Septbr. 1865. Anamn.: Am 13. Septbr. 1865 mit Frost und folgender Hitze plötzlich erkrankt. Kopf- und Gliederschmerzen, Schmerzen in beiden Hypochondrien, kein Appetit. Obstruction seit zwei Tagen. Stat. praes.: Körper gut genährt, Haut heiss, leicht icterisch, ebenso die Conjunctiva. Puls voll, 100. Zunge weiss belegt, feucht. Milz vergrössert, die Leber nicht, beide empfindlich auf Druck. Sonstige Function in Ordnung.

16. Septbr. Am Abend Stuhl viermal erfolgt. Etwas Brustschmerzen. Kein Husten. — Ord.: *Ol. Ricini 30,0 — Chinin. sulphur. 1,75:180,0 3 stündlich ein Esslöffel.*
17. Septbr. Milz gross, Zunge feucht, kein Appetit, Gliederschmerzen.
18. Septbr. In der Nacht profuser Schweiss ohne Frost; 4 Uhr Nasenbluten. Haut kühl, feucht, Puls 60. — *Acid. muriat.*
19—24. Septbr. Intermission. Milz klein, zuweilen etwas Schmerzen in den Beinen. Abends: Puls 62. Hauttemperatur etwas erhöht, aber subjectives Wohlbefinden.
25. Septbr. Hohes Fieber. Zunge feucht, Milz gross, heftige Kopfschmerzen, Schwindel beim Aufrichten. Abends: Nasenbluten, heftiger Schüttelfrost, nachher die Haut schweissig.
26. Septbr. Bedeutendes Unwohlsein, starke Schmerzen in beiden Hypochondrien.
27. Septbr. Milz sehr gross, Zunge feucht, belegt.
28. Septbr. Am Nachmittag heftiger, zweistündiger Schüttelfrost. Gleich danach reichlicher Schweiss.
29. Septbr. In der Nacht profuser Schweiss, jetzt die Haut trocken. Kein Appetit. — *Chinin. sulphur. 1,75 : 180,0.*
30. Septbr. bis 3. October. Intermission. Starke Schmerzen in der vergrösserten Milz.
4. October. Milz sehr gross. In der Nacht Frösteln, heftige Kopf- und Gliederschmerzen. Temperatur hoch.
5. October. Stat. id.
6. October. Heftige Kopfschmerzen, bedeutendes subj. Krankheitsgefühl. Sensorium frei. Zunge weiss belegt, feucht, Conjunctiva icterisch. Milz und Leber sehr schmerzhaft. — *Eisblase auf den Kopf.*
7. u. 8. October. Stat. id.
9. October. Starke Schmerzen in den Gliedern, in beiden Hypochondrien. Icterus hat zugenommen. Zunge feucht, Stuhl gut — *Wein. Waschungen mit Wasser und Essig.*
10—12. October. Keine Veränderung.

13. October. Grosse Schwäche. Zunge feucht, weiss. Gute Ausleerung. Abends: Beginnender Schweiss.
14. October. Frösteln. Profuser Schweiss. Subj. Erleichterung.
15. October. Wohlbefinden. — *Blaud'sche Pillen.*
16—23. October. Die Milz schwillt ab, der Icterus wird geringer, die Kräfte nehmen zu. Am 23. October 1865 wird Patient, noch etwas anämisch, entlassen. (Taf. II. Curve Nr. 17.)

Nr. 18. Gawril Niconow, 19 Jahr alt, aufgen. den 18. September 1865. Anamn.: Am 15. September mit Frost, Hitze, Kopfschmerzen plötzlich erkrankt. Vorher gesund gewesen. Stat. praes.: Kräftige Ernährung, Haut heiss, rein, Aussehen blühend. Conjunctiva leicht icterisch. Milz sehr gross, unter dem Rippenbogen fühlbar, sehr empfindlich. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Fingerbreit, ist sehr empfindlich. Die Zunge weiss belegt, feucht, kein Appetit, vermehrter Durst, seit vier Tagen geringer Durchfall. Sensorium frei, Puls 136, klein, alle Functionen sonst in Ordnung. — Ord.: *Acid. muriat.*
19. Septbr. In der Nacht Schweiss, angeblich kein Frost. Vier flüssige Ausleerungen. Puls 70. Kein Fieber. Abends: Schweiss, Herpes labialis, Icterus stärker.
20. Septbr. Milz wenig vergrössert. Keine Ausleerung.
21—26. Septbr. Intermission und völliges Wohlbefinden.
27. Septbr. In der Nacht Frost, Temperatur erhöht. Puls 90. Milz deutlich fühlbar. Kein Durchfall. Völliges Wohlbefinden.
28. Septbr. Zunge feucht, Milz gross, leichter Kopfschmerz. Abends: Schweiss. Remission.
29. Septbr. Subj. Erleichterung. Zunge feucht. Milz gross. Icterus fast geschwunden.
30. Septbr. bis 2. October. Keine Veränderung.
3. October. Kopfschmerzen. Gefühl von Unwohlsein. — *Repet. Acid. muriat.*
4. October. Abends Fieber. Puls 88. Kein Frost.
5. October. Abends Kopfschmerzen. Uebelkeiten.
6. October. Milz gross, fühlbar, nicht empfindlich.
7. u. 8. October. Zunge neigt zur Trockne. Auf der Brust einzelne, rosenrothe, auf Druck verschwindende Flecke von Hanfkorngrösse. Geringer Husten.
9. October. Zunge trocken, rissig. Grosse Prostration. Abends: Leichte Delirien. — *Kalte Umschläge auf den Kopf.*
10. October. Auch auf den Extremitäten die oben beschriebenen Flecke hervorgetreten. Fortwährende heftige Kopfschmerzen. Delirien geschwunden.
11. u. 12. October. Keine Veränderung. — *Wein.*
13. October. Zunge fuliginös. Puls weich, fortwährende Kopfschmerzen.
14. u. 15. October. Gar kein Appetit; die Roseola blasst ab.
16. October. Grosse Schwäche. Haut fühlt sich feucht an. Husten stärker. An den hinteren, unteren Lungenpartien einzelne, feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche. Puls dicrot. Zunge rissig, braunschwarz belegt, trocken.
17. October. Patient hat etwas Appetit.

18. October. Milz gross, fühlbar. Kopfschmerzen geringer. Kein Fieber.
19. October. Appetit nimmt zu.
20. October. Milz kleiner. — *Pillul. ferrug. Blaud.*
22. October. Appetit gut. Kein Husten; grosse Schwäche.
25. October. Milz noch vergrössert; subjectives Wohlbefinden bis auf die Schwäche.
30. October. Pat. wird genesen entlassen.
(Taf. II. Curve Nr. 18.)

Circulations-Apparat.

Der Puls schliesst sich in Betreff seiner Frequenz ziemlich genau dem Gange der Temperatur an, wie solches schon aus den bereits gegebenen Curventafeln ersichtlich ist. Während des Anfalls schwankt er in der Regel zwischen 100 und 120, selten und gewöhnlich nur, wenn Complicationen vorhanden sind, ist er über 120. Bei älteren Personen kommen auch während des Anfalles geringere Zahlen, 90—100 vor. Das An- und Absteigen der Pulsfrequenz scheint meist etwas langsamer zu erfolgen, als dasjenige der Temperatur. Mit dem Abfall der letzteren sinkt auch der Puls um ein Bedeutendes: ziemlich regelmässig ist er in den ersten Tagen der Apyrexie auf 60—70 Schläge herabgesetzt — erst gegen Ende derselben hebt er sich auf die Norm. Der Qualität nach ist er im Anfall voll, gespannt, häufig deutlich dicrot. Mit dem Nachlass des Fiebers wird er weich, in den ersten Tagen oft klein, elend, leicht comprimirbar, besonders wenn stärkere Blutungen die Intermission eingeleitet haben — doch ändert dies sich meist schon nach Ablauf der ersten Tage, so dass gegen Ende der Apyrexie der Puls auch in dieser Hinsicht fast normal geworden ist. In der Reconvalescenz bietet er wenig Bemerkenswerthes — im Anfang derselben ist er leicht erregbar, zumal bei Frauen und Kindern, kehrt aber bald zur Norm zurück. Dem Verhalten des Pulses entsprechen auch die Circulationsorgane überhaupt. Die Herzaction ist in der Mehrzahl der Fälle ziemlich kräftig — nur wenn beim Temperaturabfall stärkerer Collaps eintritt, liegt sie zeitweise darnieder. Solche Collapszustände haben wir relativ häufig, bei 2 pCt. unserer Patienten beobachtet. Letztere sind dabei im höchsten Grade apathisch, die Respiration ist ganz oberflächlich, der Puls klein, elend, das Gesicht erscheint blass, verfallen, die Extremitäten kühl — so dass man oft einen Sterbenden vor sich zu haben glaubt. Meist schon nach wenigen Stunden jedoch ändert sich dieses Bild ohne jedes Zuthun von selbst. Der Patient fängt an zu sprechen, verlangt nach Getränk oder Nahrung, der Puls hebt sich, die Herzaction wird kräf-

tiger und in kurzer Zeit verschwindet jede Spur dieses Collapses. In seltenen Fällen aber dauert er länger und macht dann energische Anwendung von Excitantien nothwendig. Am ehesten tritt dieser Zustand natürlich dort ein, wo die Patienten von Hause aus anämisch oder im Verlaufe der Krankheit durch Blutverluste geschwächt sind. In solchen Fällen hört man zuweilen leichte, blasende Geräusche am Herzen, die später in der Reconvalescenz schwinden. Ebenso verhält es sich mit dem Oedem der unteren Extremitäten, welches in fast 3 pCt. aller Fälle beobachtet wurde. Albuminurie wurde nur 4 mal constatirt und schwand bei kräftiger Ernährung ebenso wie die Oedeme gewöhnlich schon in der ersten oder zweiten Woche der Reconvalescenz. Fibrincylinder haben wir nie gefunden. In Bezug auf diese Stauungserscheinungen differiren unsere Resultate recht beträchtlich von denen anderer Autoren. So fanden Wyss und Bock Oedeme in 25 pCt. aller Fälle und fast immer gleichzeitig Eiweiss und Fibrincylinder im Harne. Auch wenn man erwägt, dass die genannten Autoren in der Lage waren, ihr Material viel besser ausnutzen zu können, als wir, so bleibt der Unterschied immer noch ein sehr grosser. Er hat seine Ursache wohl hauptsächlich darin, dass unsere Kranken im Grossen und Ganzen weit bessere Ernährungsverhältnisse boten, als die von jenen Beobachtern benutzten. Schon der Umstand spricht dafür, dass die wenigen unserer Patienten, welche solche Stauungserscheinungen aufwiesen, fast sämmtlich gerade an den schwersten Formen der Recurrens litten. Einige unter ihnen machten drei, andere zwei sehr heftige Anfälle durch — andere (aus dem J. 1865) kamen ins Hospital, geschwächt durch reichliche Venaesectionen, die damals (und zum Theil auch jetzt noch) bei unseren niederen Volksklassen in grossem Ansehen standen und vielfach von Unberufenen vorgenommen wurden. Dass unter solchen Umständen es leicht zu Oedemen und anderen Symptomen der geschwächten Triebkraft des Herzens kommen konnte, ist begreiflich. Hiezu sind auch die später zu besprechenden, mehrfach beobachteten Infarctbildungen in verschiedenen Organen, sowie ein Fall von Thrombose der V. saphena sin. zu rechnen. Im Allgemeinen spricht die Seltenheit dieser Vorkommnisse in unserer Epidemie wohl dafür, dass dieselben mehr dem zufälligen Zusammentreffen mehrerer, begünstigender Umstände (vorausgegangene Aderlässe etc.) als gerade dem Recurrensprocesse als solchen zuzuschreiben sind.

Endlich kommen Blutungen aus verschiedenen Gebieten des Körpers recht häufig vor (in über 10 pCt.) und zwar in erster Linie

als Epistaxis (9 pCt.), dann als Hämoptoë und als Uterinblutungen. Vier Fünftel sämmtlicher Blutungen fallen in die Zeit des Temperaturabfalles — die übrigen auf die Tage kurz vor dem Abfall, seltener nach demselben auf die Apyrexie. Hat im ersten Anfall eine Blutung stattgefunden, so wiederholt sie sich in der Regel bei den folgenden Anfällen. Die Epistaxis ist gewöhnlich mässig und leicht zu beseitigen — nur in wenigen Fällen wurde die Tamponade oder Injectionen von Liq. Ferri sesquichlor. nöthig, gewöhnlich genügten Injectionen von kaltem Wasser, um die Blutung zu stillen. Einen bedeutend ernsteren Charakter zeigten dagegen die Blutungen aus den Lungen und aus den Genitalien, wofür die beiden folgenden Krankengeschichten den Beweis liefern.

Nr. 19. Henriette Romanowsky, 46 Jahr alt, Krankenwärterin. Kräftig gebaut, gut genährt, mit reichlichem Fettpolster versehen, bis dahin stets gesund, erkrankte am 16. März 1875 plötzlich mit heftigem Schüttelfrost, folgender Hitze, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Gliederschmerzen und delirirte in den ersten Tagen. Stat. praes. am 19. März 1875: Milz bedeutend vergrössert, empfindlich. Auch die Lebergegend schmerzhaft. Sclera leicht icterisch, Hauttemperatur hoch, Zunge feucht, weiss belegt. Der Puls voll, gespannt, 112. Geringer Durchfall seit 2 Tagen. Abgesehen von zeitweise eintretender psychischer Aufregung, ohne dass es weiter zu Delirien kam, nachdem Patientin eine Eisblase auf den Kopf erhalten hatte, geringem mitunter von Erbrechen begleitetem Durchfall, war der Verlauf bis zum 7. Tage der Krankheit ein völlig normaler. Am Morgen desselben stellte sich plötzlich, ohne besondere Veranlassung, eine colossale Hämoptoë ein. Unter starkem Rasseln auf der Brust wurden im Verlaufe einer halben Stunde etwa circa 2 Pfd. hellrothen, schaumigen Blutes entleert — noch eine Stunde nachher warf Patientin bei jedem Hustenstoss rein blutige, etwas schaumige Sputa aus. Uebelkeiten oder Erbrechen waren nicht eingetreten. In der Nacht vorher war unter starkem Schweiss der Fieberabfall eingetreten; der Icterus gleichzeitig stärker geworden. Nach subcutaner Injection von Ergotin stand die Blutung, kehrte aber, trotz gleichzeitig verordneten Gebrauches eines Infus. Secal. cornuti (4,0 : 180,0) am folgenden Tage, jedoch nicht so profus wieder. Der elende, kleine Puls hob sich während der Apyrexie, die Kräfte nahmen zu, so dass, als am 13. Tage der Krankheit der zweite Anfall eintrat, die Patientin sich bereits etwas erholt hatte (bei kräftiger Diät, Wein, etc.). Während desselben trat nur geringes Erbrechen auf, der kritische Abfall dagegen brachte wieder eine ziemlich heftige Blutung, diesmal jedoch aus der Nase, während die Hämoptoë nicht wiederkehrte. Obgleich der zweite Anfall sehr milde verlief, und nur vier Tage anhielt, dauerte die Reconvalescenz doch volle vier Wochen, weil die Patientin sich nur sehr langsam von dem starken Blutverluste erholte. Bei einer weniger kräftigen Constitution wäre der Ausgang wohl ein ähnlicher gewesen, wie in dem folgenden Falle:

Nr. 20. Melanja Borissowa, 48 Jahr alt, aufgen. den 12. December

1875. Anamn.: Vor vier Tagen plötzlich mit Frost, Hitze, Kopf- und Gliederschmerzen erkrankt. Ihr Mann liegt ebenfalls am Recurrens im Hospital. Stat. praes.: Ernährung schlecht, starke Abmagerung. Haut schmutzig, leicht icterisch, die Conjunctiva gleichfalls. Zunge feucht, weiss belegt. Milz gross, empfindlich, Leber nicht vergrössert, sehr empfindlich. Temp. 39,6°; Puls klein, 120. Sonstige Functionen normal.

13. Decbr. M. T. 39,3°. A. T. 39,6°. Am Nachmittag plötzlich heftige Uterinblutung. Dieselbe steht erst nachdem Patientin eine recht bedeutende Quantität Blut verloren hat. Starker Collaps. — Ord.: *Ergotini 0,06 subcutan. — Injection v. Eiswasser. Tamponade. Wein.*

14. Decbr. T. M. 39,2° — A. 39,5°. Beim Aufrichten wird Patientin ohnmächtig. Der Collaps ist etwas geringer, der Puls kräftiger als gestern. — *id.*

15. Decbr. T. M. 39,5° — A. 40,0°. Starke Kopfschmerzen. Grosse Schwäche, fast gar kein Appetit. Der Unterleib gegen Druck empfindlich. — *Eisblase auf den Leib.*

16. Decbr. T. M. 38,8° — A. 39,0°. Grosse Schwäche. Puls elend, 118. Halsschmerzen. Abends: Wieder reichliche Blutung, die erst nach ½ Stunde steht. — *Camphor. trit. 0,06. — Inject. v. Liq. ferri sesquichl. Tamponade.*

17. Decbr. T. M. 38,0° — A. 36,1°. Um 1 Uhr Mittag wieder Blutung. Zwar steht dieselbe bald. Pat. ist aber pulslos. Die Extremitäten kühl. Der Icterus stärker geworden. — *Inject. von Eiswasser. Ergotin subcutan 0,03.*

18. Decbr. Unter zunehmendem Collaps erfolgt der Tod um 1 Uhr Morgens.

Die Section ergab hochgradige Anämie sämmtlicher Organe, die Quelle der Blutung am Fundus der Uterinhöhle. (Das Nähere siehe Sectionsprotokoll Nr. 28.) Von diesen Fällen abgesehen, bringen die Blutungen im Grossen und Ganzen wenig Gefahr, verzögern aber gewiss die Reconvalescenz. Auch die Erfahrungen anderer Autoren stimmen damit überein. Wyss und Bock sahen Blutungen sogar in 35 pCt. aller Fälle (immer ohne tödtlichen Ausgang), Zorn dagegen nur in 10 pCt., in der Regel als Epistaxis u. s. w.

Milz.

Der Milztumor ist eines der constantesten Symptome der Recurrens, so constant, dass ich nie anstehe, die Diagnose auf Recurrens zu verwerfen, selbst wenn alle übrigen Symptome vorhanden sind, die Milz aber nicht als vergrössert nachzuweisen ist. Selbstverständlich ist dies nur maassgebend für das Fieberstadium. Sofern die wenigen Fälle, welche schon so früh zur Beobachtung gelangten, einen Schluss auf die übrigen zu ziehen gestatten, ist die Milz bereits am ersten Tage deutlich als vergrössert nachzuweisen. Am zweiten und den folgenden Tagen ist sie regelmässig schon recht bedeutend, sowohl im Längs- als im Breitendurchmesser vergrössert, gewöhnlich auch

empfindlich. Oft ist sie unter dem Rippenbogen deutlich zu fühlen und charakterisirt sich die Recurrensmilz überhaupt durch ein ungewöhnlich grosses Volumen im Vergleich zu anderen acuten Infectionskrankheiten. In den seltenen Fällen, wo ihre Dämpfungsfigur die Axillarlinie nicht überschreitet, ist eine um so grössere Ausdehnung nach hinten die Regel. Mit dem Abfall der Temperatur schwindet in der Mehrzahl der Fälle auch sehr rasch der Milztumor, — oft ist er schon während des kritischen Schweisses nachweisbar kleiner, als einige Stunden vorher. In anderen Fällen dagegen ist er auch während der Apyrexie noch vorhanden, wenn auch kleiner, als während des Fieberstadiums, nimmt aber mit dem Eintritt desselben sofort wieder an Volumen zu. Wenn Zorn (l. c. S. 30) die Persistenz des Milztumors während der Apyrexie als prognostisches Zeichen für den bevorstehenden Eintritt eines zweiten oder weiteren Anfalles verwerthet wissen will, so kann ich dem nicht beipflichten. In einer grossen Zahl von Fällen habe ich eine vollkommene Abschwellung der Milz während der Apyrexie constatiren können und dennoch folgte ein zweiter, mitunter auch ein dritter Anfall. Ebenso kommen Fälle vor, wo nach dem ersten und einzigen Anfall die Milz längere Zeit vergrössert blieb, das Ausbleiben weiterer Anfälle dagegen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Das Verhalten des Organs in den weiteren Anfällen ist ganz ähnlich dem während des ersten. Mit dem Relaps ist auch der Milztumor sofort wieder da, nimmt in den ersten Tagen zu und übersteigt oft noch den Umfang, welchen er während des ersten Anfalles hatte. Mit dem Eintritt der Apyrexie schwindet er, jedoch, soweit ich nach einigen Fällen, in denen dies besonders eclatant war, annehmen kann, nicht so rasch, wie nach dem ersten Anfall. Endlich kommen auch Fälle vor, in denen selbst in der Reconvalescenz der Milztumor noch längere Zeit besteht. Theils mag diese Erscheinung auf einer langsameren Abschwellung überhaupt beruhen, in manchen Fällen aber auch tieferliegende Ursachen haben. Hier bleibt die Milz empfindlich, ihre Schwellung geht nur langsam zurück, es besteht leichtes Fieber mit stärkeren, abendlichen Exacerbationen, oft von leichten Frostanfällen und Schweissen begleitet und die Reconvalescenz macht nur langsame Fortschritte. Es handelt sich in diesen Fällen wahrscheinlich um die Bildung, eventuell den Zerfall kleinerer oder grösserer Infarcte in der Milz, die bekanntlich bei der Recurrens nicht so selten sind. Ein Beispiel dafür gibt folgende Krankengeschichte:

Nr. 21. Peter Mironow, 25 Jahr alt, aufgen. den 30. August 1875. Anamn.: Seit fünf Tagen krank. Plötzlich mit Schüttelfrost und folgender Hitze befallen. Kopf-, Glieder- und Milzschmerzen. Stat. praes.: Ernährung sehr gut; Temperatur hoch, Puls kräftig, 114. Milz sehr gross und empfindlich. Letzteres auch die Leber. Leichter Icterus, Zunge feucht, weiss belegt. Kein Husten, kein Durchfall. Sensorium frei. Klagt über heftige Schmerzen in der Milzgegend. — Ord.: *Acid. muriat.*

31. August. In der Nacht Frost, dann profuser Schweiss. Fieberfrei. Sehr matt.
1. Septbr. Heftige Schmerzen in der sehr grossen Milz. Selbst bei leisem Percutiren klagt Patient über starke Schmerzen. An den Lungen nichts nachzuweisen, kein Husten. — *Collod. jodat. zur Einpinselung.*
2. Septbr. Nochmals leichter Schweiss. Sonst keine Veränderung.
4. Septbr. Wieder geschwitzt, ganz kraftlos. Milz besonders im Breitendurchmesser sehr gross, empfindlich. — *Eisblase auf die Milzgegend.*
5. Septbr. Sehr heftige Schmerzen. Abends Frösteln.
6. Septbr. Am Abend vorher wieder Frösteln.
8. Septbr. Keine Veränderung.
9. Septbr. Milztumor unverändert, schmerzhaft. Etwas Appetit. Abends Frösteln. Sonst objectiv nichts nachzuweisen. — *Chinin. sulphur. 0,3.*
10. Septbr. Fühlt sich etwas leichter, Schmerzen geringer.
11. Septbr. Milz im Breitendurchmesser kleiner, Appetit nimmt zu.
12. Septbr. Patient erholt sich, steht auf, ist aber noch schwach, hat nur bei stärkerem Drucke Schmerzen. Kein Fieber.
14. Septbr. Milz noch vergrössert, aber nur sehr wenig empfindlich. Vollständiges subjectives Wohlbefinden, Appetit gut. Bittet dringend um Entlassung.

(Taf. II. Curve Nr. 21.)

Die heftigen Schmerzen in der Milz, das lange Bestehen des Tumors derselben nach einem verhältnissmässig leichten Recurrensanfall, das lentescirende Fieber mit leichten Frostanfällen und Schweissen weisen wohl darauf hin, dass es sich hier um einen eitrig zerfallenen Infarct in der Milz gehandelt haben mag. Leider war der Patient nicht länger im Hospital zurückzuhalten, so dass der definitive Ausgang zweifelhaft blieb. Ein zweiter Fall, dessen Section ebenfalls einen Milzabscess mit schliesslicher Ruptur ergab (vergl. Krankengeschichte Nr. 23) war leider durch eine gleichzeitig bestehende eitrige Pleuritis complicirt und bot daher ebenfalls kein reines Bild des Milzabscesses. Wer sich weiter dafür interessirt, den verweise ich auf Kernig's Arbeit: Ueber Milzabscesse nach F. recurrens.[1])

1) Kernig, Petersb. med. Zeitschrift. 1867. Bd. XIII. S. 177ff.

Fast ebenso constant, wie die Anschwellung, war die Empfindlichkeit der Milz, die von uns in über 80 pCt. aller Fälle beobachtet worden ist. Auch bei Kindern haben wir sie nie vermisst. In annähernd gleicher Häufigkeit ist sie auch in den meisten Epidemien anderer Gegenden vorgekommen. Die Ursache dieser Schmerzen sowohl, als auch der im rechten Hypochondrium ist leicht zu finden, wenn man bedenkt, dass beide betreffenden Organe, die Milz und wie wir sehen werden, auch die Leber, unter dem Einfluss einer bedeutend gesteigerten Blutzufuhr stehen. Die durch das vermehrte Gewicht bedingte Spannung der Ligamente und Kapseln dieser Organe ist auch meiner Ansicht nach vollkommen ausreichend, die in den letzteren herrschenden Schmerzen zu erklären.

(Schluss folgt.)

III.

Ueber das Schicksal der Salicylsäure im thierischen Organismus.

Von

Dr. Richard Fleischer,

Assistenzarzt der med. Klinik zu Heidelberg (früher Assistenzarzt am städt. allg. Krankenhause zu Berlin).

Seitdem Kolbe durch die einfachere Darstellung der Salicylsäure und durch den Hinweis ihrer kräftigen antiseptischen und antifermentativen Wirkung ein nicht zu unterschätzendes Verdienst um die Wissenschaft sich erworben hat, sind auf den verschiedenen Gebieten der angewandten Chemie, Chirurgie, experimentellen Pathologie und Therapie der Wichtigkeit der Sache entsprechend zahlreiche Versuche mit diesem früher kaum beachteten Mittel angestellt worden. Da der Wege viele sind, auf denen die einzelnen Forscher zu ihren Zielen zu gelangen suchten, und man noch nicht an bereits genügend fixirte Thatsachen anknüpfen konnte, so kann es uns bei der Durchsichtung der einschlägigen Literatur nicht Wunder nehmen, vielfach von einander abweichenden, zum Theil sich widersprechenden Angaben und Ansichten zu begegnen. Bei der Feststellung der Einwirkung der Salicylsäure auf die Gährungs- und Fäulnissprocesse haben sich zum Beispiel in den Resultaten der einzelnen Forscher bedeutende Differenzen gezeigt. Ohne mich in eine kritische Beleuchtung der betreffenden Versuche einzulassen, möchte ich nur schon jetzt betonen, dass bei einer ganzen Reihe derselben die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Flüssigkeiten, mit welchen experimentirt wurde, von Seiten einzelner Forscher zu wenig Berücksichtigung gefunden hat. Auf diesen Mangel haben schon Kolbe [1])

1) Abweisung nicht begründeter Urtheile von Halbchemikern über die antiseptischen Eigenschaften der Salicylsäure von H. Kolbe, Journal für prakt. Chemie. Bd. XII. 4. Heft.

und Dr. v. Meyer[1]) bei der Besprechung der Fleck'schen Arbeit, bezüglich der Bierwürze, aufmerksam gemacht.

Ebenso haben sich bei der Discussion über das Schicksal der Salicylsäure im thierischen Organismus verschiedene Ansichten geltend gemacht. Während nach der einen Anschauung die innerlich genommene Salicylsäure an die Natronsalze gebunden, und auch als Salicylat zum grössten Theil wieder ausgeschieden wird, haben Feser und Friedberger[2]) die Hypothese aufgestellt, dass die Salicylsäure im Blute mit den Albuminaten eine Verbindung eingehe und erst nach deren Zersetzung kurz vor der Ausscheidung aus dem Organismus sich mit den Alkalimetallen verbinde. Motivirt wird diese Hypothese durch den Hinweis, dass man aus dem Blut von Thieren, welche mit Salicylsäure behandelt waren, beim Ausschütteln mit Aether im Aetherrückstande niemals Salicylsäurereaction erhalte, während doch bei etwaiger Gegenwart salicylsaurer Salze (die nach Annahme der beiden Autoren zum kleinen Theil in Aether löslich sind) im Blut dieselbe eintreten müsse. Aus dem negativen Resultat schlossen sie, dass alle Salicylsäure an Albuminate gebunden sei.

Ferner liegt eine Ansicht von Binz[3]) vor, der sich allerdings zum Theil der ersten Hypothese anschliesst, aber annimmt, dass die in den Geweben des Körpers frei werdende Kohlensäure im Stande sei, aus dem salicylsauren Natron im Blut Säure zu entbinden. Beim Schütteln einer 1 proc. Lösung neutralen salicylsauren Natrons mit Aether erhielt er keinen wägbaren Aetherrückstand. Nach Einleiten reiner Kohlensäure gelang es ihm, aus derselben Lösung Salicylsäure frei zu machen, und in den Aether überzuführen.

Gerade in dieser Frage wird aber die Verschiedenheit der Ansichten um so störender empfunden, als das therapeutische Verhalten eines jeden denkenden Arztes vielfach durch das Schicksal, welches ein Mittel im Organismus erfährt, bedingt wird, und er gerne an eine allgemein angenommene, sicher fundirte Theorie anknüpft. Aus dem Bestreben, vor Allem über diesen Punkt genügende Klarheit zu verschaffen und, wenn möglich, die bestehenden Widersprüche zu

---

1) E. v. Meyer und H. Kolbe, Ueber die antiseptische Wirkung der Salicylsäure und Benzoësäure in Bierwürze und Harn. ibid.

2) Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. 1875. Heft 6. (Versuche über die Wirkung der Salicylsäure von Feser und Friedberger).

3) Berichte der niederrheinischen Gesellschaft. 20. März 1876. — Berliner klin. Wochenschrift Nr. 27. 3. Juli 1876. Die Zerlegbarkeit des salicylsauren Natrons von C. Binz.

lösen, sind die folgenden Untersuchungen hervorgegangen. Im Lauf der dazu nöthigen Arbeiten haben sich dann noch dem Verfasser einige bis jetzt ungelöste Fragen dargeboten, deren Beantwortung zur Lösung der Hauptaufgabe nicht gerade unbedingt erforderlich war, aber doch ein lebhaftes Interesse erregte und so ist die Arbeit in einen weiteren Rahmen gefasst worden, als anfangs beabsichtigt war.

Der erste Theil wird die chemischen Versuche, welche im städtischen allgemeinen Krankenhause zu Berlin begonnen und in dem Laboratorium der agriculturchemischen Versuchsstation zu Bonn beendet wurden, umfassen.

Bei der Darstellung derselben hat mich weniger die Reihenfolge, in der sie angestellt wurden, als das Streben nach Uebersichtlichkeit geleitet. Es werden daher im Folgenden manche zur eignen Orientirung angestellte Versuche nur kurz erwähnt werden, um so die wichtigen und für die Hauptfrage entscheidenden Punkte ganz zur Geltung kommen zu lassen.

In dem zweiten Theil sollen die physiologischen Untersuchungen und die Schlussfolgerungen bezüglich des Verhaltens der Salicylsäure im Körper zur Besprechung gelangen.

Bei den physiologischen Experimenten, die im städtischen allgemeinen Krankenhause zu Berlin angestellt wurden, hatte ich mich der Unterstützung des Herrn Director Dr. Riess zu erfreuen.

Erster Theil.

Löslichkeitsverhältnisse der Salicylsäure und des neutralen salicylsauren Natrons.

a) Die Salicylsäure ist bekanntlich in kaltem Wasser in dem Verhältniss 1 : 300; in heissem Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich. Zusatz von Mineral- und organischen Säuren steigert ihre Löslichkeit in kaltem Wasser nicht.

b) Das neutrale salicylsaure Natron ist in Wasser und Alkohol leicht, in Aether unlöslich.

Verhalten der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons beim Erhitzen.

a) Die Salicylsäure geht bei der Destillation einer wässrigen Lösung leicht mit den Wasserdämpfen über. Noch bei einer Verdünnung von 1 : 100000 ist gleich im ersten Destillat Salicylsäure nachweisbar.

Salicylsäure, Kohlensäure, Essigsäure.

a) Aus kohlensauren und essigsauren Salzen treibt Salicylsäure unter Bildung von salicylsaurem Natron die betreffenden Säuren aus. Setzt man zu einer Lösung von reinem essigsaurem Natron eine zur vollständigen Zersetzung unzureichende Menge

Salicylsäure, so erhält man beim Destilliren des Gemisches in der Vorlage Essigsäure (durch den Geruch und die rothe Färbung bei Zusatz von Eisenchlorid deutlich nachweisbar), aber keine Salicylsäurereaction.

b) Kohlensäure und Essigsäure treiben aus dem salicylsauren Natron in wässriger und alkoholischer Lösung keine Salicylsäure aus. Leitet man in eine wässrige Lösung von neutralem salicylsauren Natron längere Zeit reine Kohlensäure und destillirt, so erhält man im Destillat keine Salicylsäurereaction. Gleiche Resultate erhält man, wenn man während der Destillation Kohlensäure zuleitet. Ebensowenig erhält man im Destillat Salicylsäure, wenn man die Kohlensäure durch concentrirte Essigsäure ersetzt.

Wird in eine 10 proc. wässrige Lösung von neutralem salicylsauren Natron längere Zeit Kohlensäure eingeleitet, so bleibt die Flüssigkeit klar und lässt keine Salicylsäurekrystalle ausfallen. — Bei längerem Einleiten von Kohlensäure in eine alkoholische Lösung von salicylsaurem Natron tritt keine Trübung (durch Ausscheidung von kohlensaurem Natron) ein. Die Flüssigkeit bleibt klar. Der Alkoholrückstand besteht aus neutralem salicylsauren Natron.

c) Wird eine wässrige Lösung von salicylsaurem Natron gleichzeitig mit Aether und Kohlensäure oder Essigsäure behandelt, so entzieht der Aether dem Salz Salicylsäure. Schüttelt man eine wässrige Lösung von salicylsaurem Natron unmittelbar nach dem Einleiten von reiner Kohlensäure mit Aether, so erhält man im Verdunstungsrückstand des Aethers reichliche Salicylsäurekrystalle. Ersetzt man die Kohlensäure durch Essigsäure, so erhält man ein gleiches Resultat.

Lässt man 1 proc. Lösungen von salicylsaurem Natron nach dem Einleiten von Kohlensäure längere Zeit offen stehen oder setzt sie mässiger Wärme aus und schüttelt dann erst mit neutralem Aether, so erhält man im Aetherrückstand keine Salicylsäurereaction.

Neutraler Aether entzieht den wässrigen Lösungen von salicylsaurem Natron keine Salicylsäure.[1]) Ebenso nimmt der gewöhnliche Aether aus einer mit Aetznatron oder kohlensaurem Natron alkalisch gemachten Lösung des salicylsauren Natrons keine Salicylsäure auf.[2])

---

1) Entgegengesetzte Resultate liessen sich stets auf einen schwachen Säuregehalt des gewöhnlichen Aethers zurückführen, den ich bei Verdunstung grösserer Mengen leicht nachweisen konnte. Von Trommsdorf bezogener „reinster Aether", welcher im ursprünglichen Zustand völlig neutral reagirte und ohne Rückstand auf dem Uhrglas verdunstete, färbte bei schnellem Abdünsten blaues Lacmuspapier intensiv roth.

2) P. Fürbringer erwähnt in seiner Arbeit (Zur Wirkung der Salicylsäure. Jena 1875. Duft. S. 94), dass er beim Zufügen von dünner Salicylsäurelösung zu den alkalischen Lösungen der Oxyde und Carbonate der Alkalimetalle durch nachheriges Schütteln dieser Lösungen mit Aether (ohne Säure) stets habe Salicylsäure extrahiren können, theilt aber nicht mit, ob die betreffende Lösung sauer oder alkalisch war. Aus den alkalischen Lösungen von Salicylsäure und den Oxyden und Carbonaten der Alkalimetalle gelang es mir niemals, beim

Salicylsäure, Borsäure.

Die Salicylsäure treibt Borsäure nicht aus ihren Salzen aus. Beim Destilliren von Borax mit wässriger Salicylsäurelösung lässt sich im Destillat keine Borsäure (die im freien Zustande mit den Wasserdämpfen übergerissen wird) nachweisen. Ein mit Salzsäure befeuchteter Streif von Curcumapapier wird nicht gebräunt. Ebensowenig enthält das Destillat Salicylsäure (s. u.).

Salicylsäure, Oxalsäure, Weinsäure.

Oxalsäure und Weinsäure zersetzen das salicylsaure Natron nicht.

Salicylsäure, Salzsäure, Milchsäure.

Salzsäure und Milchsäure fällen aus den wässrigen Lösungen des Salzes die Säure.

Salicylsäure und Phosphorsäure.

Aus einer wässrigen Lösung von salicylsaurem Natron wird durch Zusatz von Phosphorsäure die Salicylsäure gefällt.

Trägt man in eine Lösung von neutralem phosphorsauren (2basischen) Natron ($2NaOHOPO_5$) Salicylsäure, so gehen schon in der Kälte grössere Mengen der Salicylsäure in Lösung.

Beim Erhitzen einer circa 11procentigen Lösung von Dinatriumphosphat lösen sich in derselben circa 5,0 Grm. Salicylsäure, ohne beim Erkalten wieder auszufallen.

Fügt man zu einer wässrigen Salicylsäurelösung neutrales phosphorsaures Natron und destillirt, so geht beim Vorhandensein einer genügenden Menge des Phosphats keine Salicylsäure über. Erst bei längerem Destilliren und steigender Concentration der Flüssigkeit sind kleine Mengen Salicylsäure im Destillat nachweisbar.

Bei Anwendung von saurem phosphorsauren Natron ($NaOHOPO_5$) beobachtet man dieses Verhalten nicht. Man erhält gleich im ersten Destillat Salicylsäurereaction.

Die Eigenschaft der Salicylsäure, bei Gegenwart von Dinatriumphosphat in Wasser leicht löslich zu werden, ist schon bei der Behandlung der Infectionskrankheiten mit Salicylsäure im städtischen allgemeinen Krankenhause zu Berlin verwerthet worden. Es wurden damals 5,0 Grm. Acid. salicyl., 10,0 Grm. Natron phosphor. und 60,0 Grm. Wasser als Einzeldose verordnet.

Schütteln mit Aether im Rückstande Salicylsäurereaction nachzuweisen. Fügt man zu einer wässrigen Salicylsäurelösung neutrales phosphors. Natron bis zur alkalischen Reaction, so bekommt man beim Schütteln mit Aether im Aetherrückstand ebenfalls keine Reaction auf Salicylsäure. Fügt man zu derselben Lösung saures phosphorsaures Natron bis zur deutlich sauren Reaction und schüttelt wieder mit Aether, so erhält man im Rückstand Salicylsäurekrystalle. Fürbringer hat bei Zusatz von neutralem phosphorsauren Natron zu Salicylsäurelösungen öfters keine Salicylsäurereaction im Aetherrückstand erhalten. Ich werde auf diesen Punkt später noch zurückkommen.

Bei dem Versuch einer Erklärung des Verhaltens der Salicylsäure bei Gegenwart des Dinatriumphosphats glaubte ich vor allem 2 Fragen berücksichtigen zu müssen:

1) Wird die Löslichkeit der Salicylsäure in Wasser durch die Gegenwart des phosphorsauren Natrons einfach gesteigert? (Ein Verhalten, zu welchem sich aus dem Gebiete der Chemie zahlreiche Analogien finden lassen), oder

2) findet eine chemische Umsetzung statt? Zur Entscheidung dieser Fragen habe ich folgende Versuche angestellt[1]):

1) In eine kalt gesättigte Lösung von neutralem salicylsauren phosphorsauren Natron wurden nach dem Erwärmen so lange Salicylsäurekrystalle eingetragen, bis grössere Mengen der Säure ungelöst blieben. Nach dem Erkalten wurde die Lösung abfiltrirt. Nach längerem Stehen schieden sich aus dem Filtrat noch Salicylsäurenadeln aus, die abermals durch Filtration entfernt wurden. Die gelblich gefärbte klare Flüssigkeit wurde im Vacuum über Schwefelsäure abgedunstet. Nach einer Reihe von Tagen schieden sich aus der bis circa auf $^1/_8$ ihres Volumens concentrirten Lösung lange seidenglänzende Nadeln aus, die sich unzweifelhaft als Salicylsäure, mit etwas anorganischer Substanz verunreinigt, ergaben.

Der trockene Mutterlaugen-Rückstand reagirt sauer und besteht aus spärlichen Salicylsäurekrystallen und gelblich-weissen Plättchen. Nach völligem Auswaschen mit Aether nahm er alkalische Reaction an und wurde als neutrales phosphorsaures Natron, verunreinigt durch Spuren salicylsauren Natrons, erkannt.

2) Bei schnellerer Concentration einer gleichen Lösung von salicylsaurem und neutralem phosphorsauren Natron auf dem Wasserbade blieb ein gelblich gefärbter amorpher Rückstand, der im Wasser zum Theil löslich war.

a) Ein Theil davon wurde in Wasser gelöst und die Lösung destillirt. Gleich im ersten Destillat erhielt man deutliche Salicylsäurereaction. Es wird darauf eine grössere Menge von neutralem phosphorsauren Natron in die Retorte gegeben, worauf längere Zeit keine Salicylsäure überging. Es konnte also keine freie Säure mehr vorhanden sein. Bei fortgesetztem Destilliren bis zur starken Concentration der Flüssigkeit trat jedoch wieder Salicylsäure in der Vorlage auf und es schied sich in dem Retorteninhalt neben Salicylsäurekrystallen ein amorphes, weisses, an den Wänden fest haftendes Pulver aus. Ein Theil des letzteren, zwischen Filtrirpapier getrocknet und in Wasser gelöst, gab deutlich saure Reaction. Auf dem

1) Nach Abschluss meiner Versuche fand ich bei genauerer Durchsicht der einschlägigen Literatur, vor allem aber der sorgfältigen Untersuchungen von H. Kolbe und E. v. Meyer in den beiden bereits citirten Abhandlungen, dass die genannten Autoren das eigenthümliche Verhalten der Salicylsäure dem Dinatriumphosphat gegenüber betont und angegeben haben, dass 1 Molecül phosphorsaures Natron ungefähr $^2/_3$ Molecüle Salicylsäure zu binden vermag. Zugleich haben sie eine Untersuchung, die feststellt, welche Verbindungen dabei entstehen, als dankenswerth bezeichnet.

Platinblech geglüht sublimirte Salicylsäure. Der anorganische Rückstand auf dem Platinblech reagirte sauer und gab (mit molybdänsaurem Ammoniak) deutliche Phosphorsäurereaction (saures pyrophosphorsaures Natron.)

b) Ein anderer Theil des amorphen Rückstandes wurde mit absolutem Alkohol gewaschen, worin er sich zum Theil löste. Der unlösliche Rückstand bildete eine weisse, klebrige, an den Glaswänden stark anhaftende Masse von saurer Reaction. Der in Alkohol lösliche Theil gab nach dem Abdunsten des Alkohols an Aether Salicylsäure ab und löste sich dann leicht in Wasser mit neutraler Reaction.

Bei Zusatz einiger Tropfen Salzsäure fielen aus der wässrigen Lösung reichliche Mengen von Salicylsäure aus (neutrales salicylsaures Natron).

Ohne Zweifel spricht das bei den soeben angeführten Versuchen nachgewiesene saure phosphorsaure und salicylsaure Natron zu Gunsten einer chemischen Umsetzung von Salicylsäure und neutralem phosphorsauren Natron. Dagegen blieb die Thatsache unerklärt, dass ich in einer langsam eingedunsteten Lösung von neutralem phosphors. Natron und Salicylsäure neben Salicylsäure neutrales phosphorsaures Natron nachweisen konnte und dass ich nach längerem Erhitzen einer Lösung, die neben Salicylsäure überschüssiges Dinatriumphosphat enthielt, im Destillat Salicylsäure auftreten sah.

Es schien daher zur Lösung der Frage wünschenswerth, die Versuchsverhältnisse möglichst zu variiren.

I. Versuch. 2,5 Grm. Salicylsäure wurden in Alkohol gelöst und dann 8,0 ungetrocknetes neutrales phosphorsaures Natron (entsprechend 4,8 trockenem Salz [1]) in diese Lösung eingetragen. Nach dem Schütteln und längerem Stehenlassen der Flüssigkeit bleibt ein amorpher, an den Wänden haftender klebriger Rückstand. Derselbe, bis zum völligen Verschwinden der Salicylsäurereaction mit Alkohol ausgewaschen, löst sich im Wasser leicht mit stark saurer Reaction. Die Lösung wurde in einem vorher gewogenen Porcellanschälchen auf dem Wasserbade eingedampft. Der Rückstand bis zur Gewichtsgleichheit getrocknet und in einem gut verschlossenen Gefäss aufbewahrt. Der durch gewichts- und maassanalytisches Verfahren bestimmte Phosphorsäuregehalt des Rückstandes ist folgender:

Es gaben nach dem Lösen in Wasser, Fällen mit Chlormagnesium und regelrechtem Behandeln des Niederschlags

0,2045 Grm. (trocken):

0,1705 $2MgO\,PO_5$ = 0,10912 PO_5 = 53,4 % PO_5.

2. Bestimmung.

0,2025 Grm. (tr.)

0,1695 $2MgO\,PO_5$ = 0,108480 PO_5 = 53,6 % PO_5.

1) Die Analyse des Salzes ergab einen Wassergehalt von 60 pCt.

Maassanalytische Bestimmung.

Es wurden 0,5010 Grm. (tr.) in 100 Wasser gelöst und mit 25 Ccm. essigsaurer Natronlösung versetzt:

25 Ccm. = 0,1002 Grm. Sbst. gebrauchten 11,65 Ccm. salpetersaurer Uranlösung [1]) = 0,05469 PO_5 = 54,6 % PO_5.

Mittel aus den 3 Bestimmungen = 53,8 % PO_5.

II. Versuch. 2,5 Salicylsäure und 4,8 trocknes neutrales phosphorsaures Natron wurden in Wasser gelöst. Die Lösung auf dem Wasserbade eingedampft und der Rückstand, wie beim ersten Versuch, mit Alkohol ausgewaschen.

Gewichtsanalytische Bestimmung der Phosphorsäure.

1) Angewandte Substanz (tr.) 0,2004 Grm. gab:

0,1715 $2MgO\,PO_5$ = 0,109760 PO_5 = 54,8 % PO_5.

2) Subst. 0,198 Grm.

0,1715 $2MgO\,OP_5$ = 0,109760 PO_5 = 55,4 % PO_5.

Maassanalytische Bestimmung.

Angewandte Substanz 0,491 Grm. (tr.)

25 Ccm. 0,0982 Grm. Sbst. gebrauchen 11,75 Ccm. salpetersaurer Uranlösung = 0,0551545 PO_5 = 56,2 % PO_5.

Mittel der 3 Bestimmungen = 55,5 % PO_5.

Die Frage, ob bei Ueberschuss von Salicylsäure die chemische Umsetzung eine vollständigere sei, sollte der folgende Versuch entscheiden.

III. Versuch. Zu einer kalt gesättigten Lösung von Dinatriumphosphat wurde eine alkoholische Lösung von Salicylsäure im Ueberschuss gesetzt. Der in Alkohol unlösliche Rückstand getrocknet, wie früher behandelt und auf seinen PO_5-Gehalt untersucht.

a) Gewichtsanalytische Bestimmung.

Angewandte Substanz (tr.) 0,2008 Grm. gab:

0,1825 $2MgO\,PO_5$ = 0,11680 PO_5 = 58,2 % PO_5.

b) Maassanalytische Bestimmung.

Angewandte Substanz 0,5005 Grm. (tr.)

25 Ccm. = 0,1001 Sbst. gebrauchen 12,3 Ccm. salpetersaure Uranlösung = 0,0577362 PO_5 = 57,7 % PO_5.

Mittel aus beiden Bestimmungen = 57,9 % PO_5.

Neutrales phosphorsaures Natron enthält 50 %, saures phosphorsaures Natron 59,2 % PO_5.

Wir haben somit die unter wechselnden Versuchsbedingungen gewonnenen Rückstände als ein Gemenge von saurem und neutralem phosphorsauren Natron in verschiedenen Verhältnissen anzusehen. Hiermit stimmt der durch folgende Versuche gefundene Wassergehalt der Rückstände überein.

Rückstand von Versuch I.

0,201 Grm. (tr.) verlieren durch Glühen im Platintiegel 0,02 H_2O = 9,95 % H_2O.

Rückstand von Versuch II.

0,1910 Grm. (tr.) verlieren durch Glühen 0,0240 = 12,5 % H_2O.

Trocknes Dinatriumphosphat verliert beim Glühen 6,3 % H_2O.

Trocknes Mononatriumphosphat verliert beim Glühen 15,0 % H_2O.

1) 1 Ur = 0,004694 PO_5.

Aus den eben angeführten Versuchen geht im Anschluss an die früheren Beobachtungen mit unzweifelhafter Sicherheit hervor, dass beim Eintragen von Salicylsäure in eine Lösung von neutralem phosphorsauren Natron eine chemische Umsetzung in der Weise stattfindet, dass die Salicylsäure dem phosphorsauren Natron ein Atom Natron entzieht und so neben neutralem salicylsauren Natron saures phosphorsaures Natron entsteht, ein Process, der um so interessanter ist, da, wie ich früher bemerkt habe, Phosphorsäure die Salicylsäure mit Leichtigkeit aus ihren Salzen austreibt.[1])

Eine nähere Betrachtung des I. Versuches, bei dem ich aus einer Lösung von Salicylsäure und neutralem phosphorsauren Natron bei langsam zunehmender Concentration im Rückstand (neben Spuren salicylsauren Natrons) wieder Salicylsäure und Dinatriumphosphat gefunden habe, lässt die Annahme berechtigt erscheinen, dass in diesem Falle eine fast vollkommene Rückbildung des in verdünnterer Lösung entstandenen sauren phosphorsauren und salicylsauren Natrons stattgefunden habe. Diese Annahme würde auch die Resultate des II. Versuchs, bei dem wir aus einer Lösung von überschüssigem Dinatriumphosphat und Salicylsäure nach längerem Erhitzen im Destillat Salicylsäure erhielten, genügend erklären. Zum Beweise werden folgende Versuche ausreichen.

a) Trägt man in eine Lösung von neutralem salicylsauren Natron Mononatriumphosphat bis zur stark sauren Reaction ein und lässt längere Zeit an der Luft stehen, so scheiden sich aus der Lösung Salicylsäurekrystalle aus.

b) Destillirt man eine Lösung von salicylsaurem Natron und Mononatriumphosphat, so erhält man im ersten Destillat keine Salicylsäure. Nach längerem Erhitzen ist im Destillat Salicylsäure nachweisbar. Durch Zusatz von wenig Dinatriumphosphat wird das Auftreten der Salicylsäurereaction im Destillat verzögert.

Nach diesen Versuchen können wir auch bei der Erklärung unserer in Versuch I und 2 a. gewonnenen Resultate zwanglos eine Rückbildung annehmen.

Da es mir interessant erschien, das Verhalten der Salicylsäure phosphorsauren Erden gegenüber kennen zu lernen, stellte ich folgenden Versuch an. In eine wässrige Lösung von Salicylsäure wurde gefällter phosphorsaurer Kalk (der in reinem Wasser fast unlöslich ist) eingetragen. Nach dem Schütteln und längeren Stehenlassen (ohne vorheriges Erwärmen) war in dem klaren Filtrat deutlich phosphorsaurer Kalk nachweisbar. Es

1) Eine ähnliche Umsetzung wird wahrscheinlich auch bei Zusatz von Salicylsäure zu Borax stattfinden.

ist also bei Gegenwart der Salicylsäure phosphorsaurer Kalk in Lösung gegangen.

Es wurden 2,0 Grm. gefällten phosphorsauren Kalkes (entsprechend 1,7245 Grm. Trockensubstanz [1]) in 100 Ccm. kalt gesättigter wässriger Salicylsäurelösung eingetragen und dann filtrirt. Der Filterrückstand, bis zum völligen Verschwinden der Salicylsäurereaction mit Alkohol ausgewaschen, wurde geglüht. Nach dem Glühen betrug der Rückstand noch 1,6530 Grm. Es waren also von 1,7245 Grm. trockenen phosphorsauren Kalkes 0,0715 Grm. in Lösung gegangen.

Ob in diesem Fall, ähnlich wie bei der Gegenwart von Dinatriumphosphat, eine chemische Umsetzung stattgefunden hat und saurer phosphorsaurer Kalk neben salicylsaurem Kalk entstanden ist, oder analog der leichteren Löslichkeit des kohlensauren Kalkes in kohlensäurehaltigem Wasser der phosphorsaure Kalk durch Gegenwart der Salicylsäure löslicher geworden ist, darüber muss ich mir noch ein Urtheil vorbehalten. Ich will nur noch mittheilen, dass von einer heissen Salicylsäurelösung ziemlich bedeutende Mengen phosphorsauren Kalkes aufgenommen werden.

Das Verhalten der Salicylsäure gegenüber dem Dinatriumphosphat steht nicht vereinzelt. Schon Liebig hat auf eine gleiche Eigenschaft der Harnsäure aufmerksam gemacht. Wenn man Dinatriumphosphat in Wasser löst und allmählich Harnsäure (die ohne Reaction auf Pflanzenfarben ist) der Lösung zusetzt und dann erwärmt, so erhält man eine Lacmus röthende Flüssigkeit. Dabei geht die sonst in Wasser kaum lösliche Harnsäure ganz in Lösung, aus welcher sich beim Erkalten die schönsten Gruppen prismatischer Krystalle von harnsaurem Natron absetzen. Setzt man dagegen zu einer Lösung von harnsaurem Natron Phosphorsäure, so scheidet sich Harnsäure aus.

Lehmann weist in seinem Lehrbuche [2]) darauf hin, dass stärkere Säuren: Hippursäure, Milchsäure ähnlich wirken werden.

In einer sehr interessanten Arbeit, die mir leider erst jetzt zu Gesicht kommt und die, mir früher bekannt, die Untersuchungen sehr erleichtert haben würde, hat Maly [3]) das Verhalten der Hippursäure zum neutralen phosphorsauren Natron geschildert:

„Löst man gleiche Molecüle von Dinatriumphosphat und Hippursäure in warmem Wasser, so hat man eine Lösung, welche aus saurem Phosphat und Natriumhippurat besteht. Wird eine solche Lösung, in der freie

1) Die Analyse des Phosphats ergab einen Wassergehalt von 13,78 pCt.

2) Lehrb. der physiolog. Chemie von C. G. Lehmann. Leipzig 1850. 2. Bd. S. 399.

3) Ueber die Aenderung der Reaction in der Lösung eines Salzgemisches durch Diffusion und die dadurch mögliche Erklärung beim Vorgang der Secretion von saurem Harn aus alkalischem Blut. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin. IX. Jahrgang. Nr. 2.

Hippursäure schon wegen ihrer Schwerlöslichkeit in Wasser nicht enthalten sein kann, mit Aether geschüttelt, oder zur Trockne verdampft, und der Rückstand mit Alkohol extrahirt, so geht freie Hippursäure in Lösung und das alkalische Dinatriumphosphat bleibt zurück."

Dasselbe Verhalten, wie wir es bei der Salicylsäure dem Dinatriumphosphat gegenüber beobachtet haben.

Da bei der Behandlung von Dinatriumphosphatlösung mit Salicylsäure unter verschiedenen Verhältnissen (Eindampfen, langsames Abdunsten, Aetherextraction) eine mehr oder minder grosse Rückbildung eintreten kann, ohne dass wir angeben können, wie viel rückgebildet wird, so geben auch die Resultate, die wir bei der quantitativen Bestimmung des unter verschiedenen Verhältnissen gebildeten Mononatriumphosphats erhalten haben, keinen absoluten Ausdruck der Wirkung der Salicylsäure auf die ursprüngliche Dinatriumphosphatlösung. Wir mussten demnach auch davon absehen, zu untersuchen, ob in wässeriger Lösung bei Ueberschuss von Salicylsäure das gesammte neutrale phosphorsaure Natron in saures übergeführt wird.

Die Möglichkeit einer vollkommnen Umsetzung bleibt also durchaus nicht ausgeschlossen, während bei dem labilen Gleichgewicht, welches zwischen salicylsaurem Natron und Mononatriumphosphat besteht, die Salicylsäure bald lockerer bald fester gebunden sein kann.

Versuche mit Benzoësäure, die ebenso wie die Hippursäure, Harnsäure und Milchsäure auf das Dinatriumphosphat wirkt, sind noch nicht abgeschlossen und werden fortgesetzt. Es ist möglich, dass zwischen den einzelnen Säuren Unterschiede in der Einwirkung aufgefunden werden können; ich will hier nur an die Angaben von Kolbe und E. v. Meyer (l. c.) erinnern, wonach 1 Molecül Dinatriumphosphat $^2/_3$ Molecül Salicylsäure und kaum $^1/_2$ Molecül Benzoësäure bindet. In welcher Weise hier die Umsetzung stattfindet, müssen vergleichende Versuche zwischen Salicylsäure und Benzoësäure entscheiden.

Zweiter Theil.

Die auf rein chemischem Wege gewonnenen Resultate lassen selbstverständlich nicht ohne Weiteres auf den thierischen Organismus sich übertragen. Während wir bei den oben beschriebenen Versuchen die Lösungen, worauf wir Salicylsäure einwirken liessen, so oder so gestalten, die Versuchsbedingungen in dieser oder jener Weise modificiren konnten, haben wir in dem hauptsächlich hier in Betracht kommenden Medium, dem Blut, es mit einer complexen Flüssigkeit

mit Bestandtheilen zu thun, deren Wechselwirkung zu einander wenig untersucht, deren quantitative Verhältnisse manchen Schwankungen ausgesetzt sind.

Immerhin aber werden die früher festgestellten Thatsachen Anhaltepunkte zur Erklärung der bei Salicylsäurezufuhr beobachteten physiologischen Erscheinungen, sowie ein Maass bilden, woran die bereits über das Schicksal der Salicylsäure im Blut aufgestellten Ansichten sich messen lassen. Letztere habe ich bereits in der Einleitung kurz berührt, und will ich dieselben jetzt eingehender besprechen.

Nach Feser und Friedberger geht die Salicylsäure sowie das salicylsaure Natron eine Verbindung mit den Albuminaten des Blutes ein. Die Beobachtungen und Schlüsse, worauf sie ihre Hypothese stützen, sind folgende:

1) Hühnereiweiss, Blutserum oder ganzes Blut mit Salicylsäurelösung versetzt geben an reinen Aether keine Salicylsäure ab. Erst nach Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure kann letztere durch Aether extrahirt werden.

2) Nach Salicylsäurefütterung lässt sich aus dem Blut mit säurefreiem Aether keine Salicylsäure ausziehen. Wäre die Säure in einer dieser Flüssigkeiten an Alkalimetalle gebunden, so müsste wenigstens eine geringe Menge des Salzes in Aether übergehen, weil dasselbe gleichfalls, wenn auch schwer, in Aether löslich sei.

Mit letzterer Annahme würde die Beobachtung der Verfasser stimmen, wonach das Blut eines mit einer grösseren Menge salicylsauren Natrons vergifteten Hundes an reinen Aether einen Theil des „Salicylsäuresalzes" abgab, während ein anderer Theil (an Eiweiss gebunden) erst nach Zusatz von Essigsäure in den Aether aufgenommen wurde.

Wie aus dem Vorigen leicht ersichtlich ist, steht und fällt die Glaubwürdigkeit der Feser-Friedberger'schen Ansicht mit der Richtigkeit oder Unrichtigkeit ihrer Angabe, dass das salicylsaure Natron aus (alkalischem) Blut durch säurefreien Aether ausgezogen werden könne. Einen directen Beweis für die Löslichkeit der salicylsauren Salze in Aether haben die Verfasser nirgends erbracht.

In der mehrfach angeführten Arbeit wird blos bei einem Versuch (6) mit klaren Worten gesagt, dass nach reichlicher subcutaner Injection von salicylsaurem Natron der Aetherauszug aus dem Blut des verendeten Thieres „Salicylsäuresalz" enthalten habe. Nach einem zweiten ähnlichen Versuch ergab die Section „Salicylsäurereaction" im Blut.

Ob Feser und Friedberger bei dem Versuch (6) salicylsaures Natron im Aetherauszug des Blutes nachgewiesen oder aus der mit Eisenchlorid erhaltenen Salicylsäurereaction auf die Anwesenheit des Salicylsäuresalzes geschlossen haben, ist aus ihrer Darstellung nicht ersichtlich. Nach meinen Versuchen erscheint mir letzteres sehr wahrscheinlich.

Ich habe bereits im chemischen Theil meiner Arbeit mitgetheilt, dass ich nach dem Schütteln neutraler oder alkalischer Lösungen des salicylsauren Natrons[1]) mit Aether in dem vorsichtig abgehobenen Aether salicylsaures Natron nie, Salicylsäure aber nur dann nachweisen konnte, wenn vorher die Lösung mit CO_2 oder einer anderen Säure übersättigt war.

Auch Binz (l. c.) konnte einer Lösung von salicylsaurem Natron keinen wägbaren Rückstand entziehen.[2])

Der Feser-Friedberger'sche Versuchshund war unter den Erscheinungen hochgradiger Respirationsstörung gestorben. Es ist mithin nicht undenkbar, dass das Blut desselben, mit Kohlensäure überladen, beim Behandeln mit Aether Säure an denselben abgegeben hat.

Der Nachweis, dass neutrales salicylsaures Natron aus alkalischen Lösungen durch Aether nicht extrahirt werden kann, entzieht der Feser-Friedberger'schen Hypothese ihre Basis und lässt es als völlig unnöthig erscheinen „für die Salicylsäure im Blut nach einer anderen Verbindungsform als den salicylsauren Alkalien, in erster Linie dem salicylsauren Natron, zu suchen." Immerhin erschien es wünschenswerth, die beregte Annahme selbst durch Versuche einer weiteren Prüfung zu unterwerfen. Dieselben liefen im Wesentlichen darauf hinaus, aus Eiweisslösungen, in welche Salicylsäure eingeführt war, durch wenig eingreifende Operationen die Albuminate abzusondern und auf ihren Salicylsäuregehalt zu untersuchen.

1) Von zwei Hühnereiweisslösungen wurde die eine mit 0,1 gepulverter, die andere mit einer gleichen Quantität Salicylsäure in wässriger Lösung versetzt. Es trat keine Gerinnung ein und beide Lösungen rea-

1) Die Resultate blieben dieselben bei Zusatz von Dinatriumphosphat und geringen Mengen Mononatriumphosphat.

2) Aus der von Binz gewählten Fassung des obigen Satzes scheint hervorzugehen, dass er einen — wenn auch nicht wägbaren — Rückstand erhalten habe. Es würde das ohne Zweifel auf die schon oben mitgetheilte Beobachtung zurückzuführen sein, dass der Aether sehr oft Spuren einer flüchtigen Säure enthält.

girten noch deutlich alkalisch. Nach Zusatz von wenig destillirtem Wasser und zweistündigem Stehen bei Blutwärme hatte sich die trockene Salicylsäure völlig aufgelöst.

In der ersten Flüssigkeit wurden die Albuminate durch vorsichtiges Erwärmen auf dem Wasserbade, in der andern durch Zusatz von Alkohol coagulirt und abfiltrirt. Die Filtrate schieden beim Wiederholen derselben Operation noch etwas Eiweiss aus, welches ich zu den ersten Filterrückständen gab:

a) Die auf dem Filter zurückgebliebenen Albuminate wurden zuerst mit destillirtem Wasser, dann mit Alkohol ausgewaschen, bis das Filtrat keine Salicylsäurereaction mehr zeigte.

Ein Theil des Filterrückstandes wurde in Wasser vertheilt und nach Zusatz von Essigsäure längere Zeit destillirt. In der übergegangenen Flüssigkeit war weder jetzt noch nach dem Eingiessen von Salzsäure oder Phosphorsäure in die Retorte nach fortgesetztem Destilliren Salicylsäure nachweisbar.

Auch nach der Zerstörung der Albuminate durch langes Kochen mit Kalilauge (welche bekanntlich Salicylsäure nicht angreift) und folgendem Ansäuern mit Salzsäure konnte keine Salicylsäure abdestillirt werden.

Ein zweiter Theil der Albuminate wurde nach Zusatz von Essigsäure mit Aether geschüttelt. Der Aether nahm keine Salicylsäure auf. Ebensowenig wurde dieselbe nach Zusatz von stärkeren Säuren aufgenommen.

Beim Erhitzen der Albuminate auf dem Sandbade sublimirte keine Salicylsäure.

b) Die vereinigten Filtrate und Waschwässer von den Albuminaten reagirten alkalisch und verloren nach länger fortgesetzter Destillation keine Salicylsäure. Durch Zusatz von Phosphorsäure war es möglich, alle Salicylsäure in die Vorlage überzudestilliren.

In beiden Destillaten wurde nach dem von Kolbe angegebenen Verfahren (Natronlauge und Alkannintinctur) und nach der colorimetrischen Methode der Salicylsäuregehalt bestimmt und übereinstimmend annähernd so viel Salicylsäure wieder gefunden, als der Eiweisslösung zugesetzt worden war. Das unbedeutende Minus ist jedenfalls auf Rechnung der bei der beschriebenen Behandlung unvermeidlichen Verluste zu setzen.

2) Zu einer Lösung von Hühnereiweiss wurde Salicylsäure gefügt und die Flüssigkeit nach Zusatz concentrirter Essigsäure destillirt. Es ging keine Salicylsäure über. Es ist also übereinstimmend mit unseren früheren Beobachtungen die Essigsäure nicht im Stande, in der Hühnereiweisslösung aus den salicylsauren Salzen (oder, wie Feser und Friedberger annehmen, aus den Albuminaten) die Säure frei zu machen. Dagegen erhält man beim Schütteln der Hühnereiweisslösung mit Aether (bei Gegenwart von Essigsäure) im Aetherrückstand Salicylsäure.

Die folgenden Versuche stellte ich, von Herrn Director Dr. Riess bereitwilligst mit Rath und That unterstützt, im städtischen Krankenhaus zu Berlin an.

3) Einem männlichen, 8 Kilo schweren Hund wurden am ersten Versuchstag 3,0 Salicylsäure (in Einzeldosen von 1,0 Grm.), in Fleisch

gefüllt, verabreicht. Längere Zeit nach der letzten Dose trat wiederholtes Erbrechen schleimiger Massen auf, worin geringe Mengen Salicylsäure nachweisbar waren. Das Allgemeinbefinden war wenig beeinträchtigt. Im Harn konnte 3 Stunden nach der ersten Dose Salicylsäurereaction deutlich nachgewiesen werden.

Im Laufe des folgenden Tages bekam der Hund 5,0 Salicylsäure. Gegen Abend stellte sich grosse Mattigkeit und Nachziehen der Hinterpfoten ein, Symptome, welche sich bald wieder verloren. Am dritten Tag folgte eine Dosis von 4,0 Salicylsäure, von der ein kleiner Theil erbrochen wurde. Eine Stunde darnach wurden aus der Carotis sinistra 350 Grm. alkalisch reagirenden Blutes entleert.

a) 100 Ccm. des aufgefangenen Blutes wurden ohne und mit Zusatz concentrirter Essigsäure längere Zeit destillirt. In beiden Fällen konnte in dem klaren Destillat keine Salicylsäure aufgefunden werden.

Nach Zusatz grösserer Mengen von Salzsäure oder Phosphorsäure ergab dagegen das Destillat deutliche Salicylsäurereaction.

b) Eine zweite Portion des Blutes, mit säurefreiem Aether geschüttelt, gab an letzteren keine Salicylsäure ab. Bei Zusatz von Essigsäure, Salzsäure, Phosphorsäure wurde vom Aether Salicylsäure aufgenommen.

c) Die durch Alkohol oder Erwärmen coagulirten und durch Filtration von dem Serum getrennten Albuminate wurden wie früher die Albuminate des Hühnereiweiss behandelt. Es gelang niemals, aus denselben Salicylsäure zu extrahiren.

4) Ein $10^1/_2$ Kilo schwerer Hund erhielt im Laufe von 3 Tagen 17,0 Grm. Salicylsäure. Am Ende des 3. Tages wurden ihm 280 Ccm. Blut entzogen und dasselbe, durch Peitschen defibrinirt, der im Versuch 3 geschilderten Behandlung unterworfen. Die Resultate waren dieselben.

Wie schnell die ins Blut eingeführte Salicylsäure an die Alkalimetalle gebunden wird, lehrt folgender Versuch:

5) Einem grossen Hund (Dogge) wurden 5,0 Grm. Salicylsäure, in absolutem Alkohol gelöst, in die Vena cruralis eingeführt. Ungefähr 2 Minuten nach der Einführung trat nach wenigen tiefen Athemzügen der Tod durch Herzstillstand ein.

Bei der sofort vorgenommenen Section ergaben sich die Gefässe von der Einstichstelle in der Vena cruralis bis herauf zum rechten Herzen und auch dieses mit Thrombusmassen prall angefüllt.

Ein Theil der Gerinnsel, in Wasser vertheilt und mit Aether geschüttelt, gab an letzteren keine Salicylsäure ab.

Nach dem Destilliren mit PO_5 wurden im Destillat 1,2 Grm. Salicylsäure nachgewiesen. Trotz der durch den Alkohol bedingten schnellen Coagulation des Blutes war die eingeführte Salicylsäure völlig gebunden und zeigte genau dasselbe Verhalten, welches ich bei salicylsäurehaltigem, nicht geronnenem Blut beobachtet habe.

Aus diesen Versuchen scheint mir mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass die Salicylsäure eine Verbindung mit den Albuminaten des Hühnereies und Blutes, wie Feser und Friedberger annehmen, nicht eingeht.

Das Eiweiss salicylsäurehaltiger Flüssigkeiten wurde nach dem Coaguliren und nach der Entfernung aller mechanisch beigemengten Säure stets frei von Salicylsäure befunden, während in der vom Eiweiss befreiten Flüssigkeit die zugesetzte Salicylsäure (abgerechnet kleiner in Verlust gerathener Mengen) sich nachweisen liess.

Die Hypothese von Binz (l. c.), wonach die in den Geweben des Organismus producirte Kohlensäure die Fähigkeit hat, aus dem neutralen salicylsauren Natron die Säure frei zu machen, ist aus folgenden Beobachtungen hervorgegangen.

„Einprocentige Lösung des reinen Salzes, mit Aether geschüttelt, hinterlässt keinen wägbaren Rückstand. Die andere Hälfte der nämlichen Lösung, bei Zimmerwärme und gewöhnlichem Druck mit CO_2 behandelt, gibt an den hernach zugesetzten Aether den siebenten bis zehnten Theil der im Salz vorhandenen Salicylsäure ab. Wiederholt man diese Procedur, so lässt sich immer weitere Säure frei machen.

Der Grund hiervon ist leicht einzusehen. Das Salz löst sich leicht in Wasser, schwerer in Aether, es bleibt also bei ersterem. Die Säure verhält sich umgekehrt, sie geht an den Aether und bleibt bei dessen Verdunstung in zierlichen Krystallen zurück und documentirt dadurch, dass die CO_2 sie in Freiheit gesetzt habe."

Bei der weiteren Ausführung seiner Ansicht hebt Binz hervor, dass das Freiwerden der Salicylsäure besonders durch die Gegenwart von Verbindungen begünstigt wird, zu denen sie grosse Affinität besitzt. Zu solchen Verbindungen glaubt er gewisse Krankheitsproducte — z. B. das fortwährende Irritament beim acuten Gelenkrheumatismus — „vielleicht auch gewisse Krankheitserreger" rechnen zu müssen.

Fernerhin hält auch Binz entsprechend den Ansichten von Feser und Friedberger es für nicht unmöglich, dass die Salicylsäure im Blut zum Theil durch Bindung an einen der Eiweisskörper für den Aether unlöslich gemacht werde.

Binz hat auf die Coincidenz des Aethers und der Kohlensäure gar kein Gewicht gelegt. Nach meinen Beobachtungen ist die Kohlensäure (Essigsäure) nur bei Gegenwart von Aether im Stande, Salicylsäure aus dem neutralen Salz zu entbinden.

Bei Abwesenheit des Aethers (Einleiten von CO_2 in eine wässerige und alkoholische Lösung von salicylsaurem Natron, s. die betreffenden Versuche) konnte niemals das Entstehen von freier Salicylsäure nachgewiesen werden.

Ist die Binz'sche Hypothese auf den Organismus anwendbar, so müssten wir auch aus dem kohlensäurereichen Venenblut von

Thieren, denen Salicylsäure zugeführt ist, kleine Mengen freier Säure durch Destillation nachweisen können.

Um darüber Klarheit zu gewinnen, wurden einem Hunde (demselben der im 2. Versuch zum Object gedient hatte) im Lauf von 2½ Tagen 19,0 Grm. Salicylsäure per os zugeführt. Eine Stunde vor der Blutentziehung erhielt er per Schlundsonde noch 5,0 Grm. Salicylsäure in alkoholischer Lösung.

Ein Theil des aus der Vena cruralis entnommenen alkalisch reagirenden Blutes wurde destillirt. Auch nach längerem Erhitzen mit oder ohne Essigsäure trat keine Salicylsäure in der Vorlage auf, während dieselbe nach Salzsäurezusatz im Destillat nachgewiesen werden konnte.

Es war demnach in dem kohlensäurereichen Blute weder freie Salicylsäure vorhanden, noch konnte dieselbe nach dem Behandeln des Blutes mit Essigsäure abdestillirt werden.

Ein anderer Theil des Blutes wurde mit Aether geschüttelt. Der Aetherrückstand zeigte keine Salicylsäurereaction. Nach längerem Einleiten von reiner Kohlensäure und sofortigem Schütteln mit Aether trat im Rückstand des eingedunsteten Aethers die Reaction auf Salicylsäure ein. Liess man dagegen das Blut nach dem Einleiten von CO_2 längere Zeit offen stehen, so fehlte im Aetherrückstand die Salicylsäurereaction gänzlich.

Auf Grund dieser Resultate erscheint auch die Hypothese von Binz wenig begründet.

Während die bisher gewonnenen Resultate mit den beiden besprochenen Hypothesen nicht in Uebereinstimmung gebracht werden konnten, stehen dieselben mit der Ansicht, dass die innerlich genommene Salicylsäure an die Natronsalze des Blutes gebunden und als Salicylat mit dem Harn ausgeschieden wird, nach keiner Richtung hin in Widerspruch.

Da wir constatirt haben, dass die Salicylsäure das kohlensaure und neutrale phosphorsaure Natron unter Bildung von salicylsaurem Natron zu zersetzen vermag, so hindert uns nichts, diese Beobachtung auf den thierischen Organismus, dessen Blut reich an diesen Salzen ist, zu übertragen.

Auch den Unterschied in der Wirkung der Salicylsäure bei Herbivoren und Carnivoren, den Feser und Friedberger (l. c.) durch sehr interessante Versuche dahin festgestellt haben, dass grosse Gaben Salicylsäure besser von den Herbivoren ertragen werden, können wir zwanglos auf die von einander abweichende Blutzusammensetzung beider Thierklassen zurückführen.

Das Blut von Pflanzenfressern enthält vornehmlich kohlensaure, das der Fleischfresser phosphorsaure Salze. Beide werden durch die Salicylsäurezufuhr zersetzt, und es ist wohl nicht unwahrscheinlich, dass das dabei auftretende Plus von freier Kohlensäure bei den ersteren einen weniger schädlichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden äussert, als das Plus von entstehendem saurem phosphorsauren Natron im Blut der Fleischfresser.

Feser und Friedberger erklären die Wirkungsdifferenz durch die verschiedene Zeitdauer, welche die Ausscheidung der Salicylsäure durch die Nieren bei den verschiedenen Thierklassen beansprucht. Letztere geht bei den Pflanzenfressern schneller vor sich, weil dem Blut derselben mehr Alkalimetalle durch die Nahrung zugeführt würden, „mit welchen die gegebene Salicylsäure leicht zur Ausscheidung gelangen könne“ (doch erst nach Zersetzung der von Feser und Friedberger angenommenen Albuminverbindungen?).

Ich bin der Ansicht, dass nicht der quantitative Unterschied des Salzgehaltes, sondern die qualitativ verschiedene Zusammensetzung des Blutes beider Thierklassen bei der Lösung dieser Frage insofern in Betracht kommt, als bei Gegenwart von kohlensauren Salzen das gebildete salicylsaure Natron schneller durch die Nieren diffundirt, als bei Gegenwart von Dinatrium- und Mononatriumphosphat.

Bei einem 60 Pfund schweren Mutterschaf, dem Feser und Friedberger im Lauf von 2 Tagen 65 Grm. salicylsaures Natron zugeführt hatten, war bereits 24 Stunden nach der letzten Dose die Ausscheidung im Harn beendigt, während sie bei Zufuhr kleinerer Dosen von salicylsaurem Natron bei Fleischfressern viel länger Salicylsäurereaction im Harn constatiren konnten. Das letztere Resultat wurde von mir durchaus bestätigt. In diesem Fall brauchte die Salicylsäure (da sie im gebundenen Zustand eingeführt wurde) nicht erst Salze vorzufinden, um mit ihnen zur Ausscheidung zu gelangen — trotzdem erfolgte dieselbe schneller bei den Herbivoren, als bei den Carnivoren.

Einen zur eignen Orientirung an mir selbst angestellten Versuch will ich noch in der Kürze mittheilen.

In viertelstündigen Pausen führte ich mir so lange Natron bicarbon. in Dosen von 1,0 Grm. zu, bis mein Harn stark alkalisch reagirte und bei Zusatz von Säuren aufbrauste. Ich habe zu dem Zweck in $3\frac{1}{2}$ Stunden 14,0 Natron bicarbon. verbraucht, ohne dass irgend welche Störung des Allgemeinbefindens auftrat. $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der ersten Dose trat alkalische Reaction des Harns ein. Nachdem noch 5,0 in derselben Weise

eingenommen war, nahm ich eine Stunde nach der letzten Dose 1,5 Grm. Salicylsäure in alkoholischer Lösung. — 50 Minuten nachher gab der alkalische Harn Salicylsäurereaction, die später noch stärker wurde. Am nächsten Morgen 7 Uhr zeigte der schwach alkalische Harn nur noch schwache Salicylsäurereaction. Um 1/28 Uhr reagirte der Harn neutral. Die Salicylsäurereaction hatte noch mehr abgenommen. Um 1/29 Uhr — 15 Stunden nach dem Einnehmen der Salicylsäure und 20 Stunden nach der ersten Dosis Natron bicarbon. — reagirte der Harn sauer und gab keine Salicylsäurereaction mehr.

Es ist also bei Gegenwart von kohlensaurem Natron die Ausscheidung viel schneller vor sich gegangen als in früher ohne die Zufuhr kohlensaurer Salze an mir selbst angestellten Versuchen, in denen sich bei kleineren Dosen des Medicaments die Ausscheidung oft auf 24—36 Stunden vertheilte.

Ich möchte nachträglich noch an einen Unterschied in der Zusammensetzung des Blutes beider Thierklassen erinnern, welcher bei der Frage nach dem Verhalten der Salicylsäure im Pflanzenfresserorganismus mit in Betracht kommen kann.

Das Blut der Pflanzenfresser ist reich an Kohlensäure, das der Fleischfresser reich an Phosphorsäure. Bekanntlich sind die alkalischen Erden (Kalk, Magnesia) in ihren neutralen Verbindungen mit den beiden Säuren in reinem Wasser so gut wie unlöslich. Dagegen lösen sich die kohlensauren Erden leicht in Wasser, das freie Kohlensäure, eine Mineral- oder organische Säure, die phosphorsauren Erden in Wasser, welches freie Phosphorsäure enthält.

Es erklärt dies die Thatsache, dass in dem Harn der Pflanzenfresser keine phosphorsauren Erden, sondern besonders kohlensaure Erden sich vorfinden, während bei den Fleischfressern das Umgekehrte stattfindet.

Ein im ersten Theil angeführter Versuch hat uns gelehrt, dass die Gegenwart von Salicylsäure die Löslichkeit des gefällten phosphorsauren Kalks erheblich steigert. Ob in diesem Fall saurer phosphorsaurer Kalk (analog der Entstehung des Mononatriumphosphats) gebildet worden ist, haben wir noch nicht entschieden. Dieser Beobachtung zu Folge werden wir vielleicht im Harn von Pflanzenfressern nach Zufuhr grösserer Mengen Salicylsäure phosphorsauren Kalk in grösserer Menge vorfinden. Es wäre sehr dankenswerth, dies baldigst durch Versuche festzustellen.

Untersuchungen des Harns nach Salicylsäurezufuhr.

Die Frage, ob der Harn mit Salicylsäure behandelter Carnivoren freie Säure oder nur Salicylate enthalte, ist von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet worden.

Aus der Beobachtung, dass man aus dem betreffenden Harn mit Aether Salicylsäure ausschütteln kann, hat man vielfach auf das Vorhandensein freier Säure geschlossen.

Bei der Destillation des Harns von Hunden, welche grosse Gaben Salicylsäure innerlich erhalten hatten, und des Harns von Kranken, welche an acutem Gelenkrheumatismus leidend, nach dem Stricker'schen Verfahren mit grossen Gaben Salicylsäure behandelt worden waren, habe ich erst nach dem Zusatz von Säuren zum Harn im Destillat Salicylsäure nachweisen können. Dagegen gelang es mir stets, aus dem sauren Harn beim Schütteln mit Aether reichliche Mengen von Salicylsäure zu extrahiren.

Diese Thatsache wird durch eine früher von mir gemachte Angabe erklärt, dass man aus einer Lösung von salicylsaurem Natron und saurem phosphorsauren Natron beim Schütteln mit Aether Salicylsäurekrystalle im Aetherrückstand erhalten könne. Es kann also die betreffende Beobachtung nicht als Beweis für das Vorhandensein freier Säure im Harn dienen.

Der Harn von Kranken, denen Salicylsäure (oder salicylsaures Natron) zugeführt worden ist — hält sich, wie schon vielfach hervorgehoben wurde, lange Zeit, ohne sich zu zersetzen. Einerseits wirkt das vermehrte saure phosphorsaure Natron der ammoniakalischen Gährung längere Zeit entgegen, andererseits mögen bei dem von mir betonten labilen Gleichgewicht zwischen salicylsaurem und saurem phosphorsauren Natron beim längeren Stehenlassen kleinere Mengen Salicylsäure freiwerdend die Wirksamkeit des Ferments, des Blasenschleims, auf längere oder kürzere Zeit aufheben. In gleicher Weise würde dann die Erfahrung, dass salicylsaures Natron (dem ja von vielen Autoren [1]) antifermentative Wirkung ganz abgesprochen wird) zu saurem Harn gesetzt die Harngährung aufhält, während alkalischer Harn von Pflanzenfressern, selbst wenn er grössere Mengen Salicylate enthält, sich bald zersetzt, zu erklären sein.

Bei der Behandlung eines an Cystitis mit ammoniakalischer Harngährung leidenden Kranken mit Salicylsäure hat P. Fürbringer [2]) am 6. Tage nach der Medication amphotere Reaction des frisch gelassenen Harns beobachtet. Derselbe Harn nahm nach längerem Stehen deutliche Alkalescenz an.

Bekanntlich geben bestimmte Gemische von Dinatriumphosphat

1) In einer 5proc. Lösung von salicylsaurem Natron, die in einem offenen Gefäss 8 Tage aufbewahrt worden war, fand ich zahlreiche Schimmelpilze.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 19.

und Mononatriumphosphat jene interessante Reaction, und so liegt es nahe, daran zu denken, dass das durch die Salicylsäure gebildete und in den Harn neben Dinatriumphosphat übergegangene phosphorsaure Natron das blaue Lacmuspapier röthete, während dasselbe durch das Dinatriumphosphat wieder gebläut wurde.

Aus meinem alkalisch reagirenden Harn (s. oben) konnte ich niemals mit säurefreiem Aether salicylsaures Natron[1]) ausschütteln.

Von grossem Interesse wäre es, noch festzustellen, durch welche Salze die saure Reaction des Harns von Pflanzenfressern, die nach grösseren Gaben Salicylsäure von Feser und Friedberger öfters beobachtet wurde, bedingt wird.

Allgemeine Betrachtungen.

Schon in der Einleitung habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Feststellung der antiseptischen Wirkung der Salicylsäure von einzelnen Autoren die Constitution der verschiedenen Flüssigkeiten, mit denen gearbeitet wurde, zu wenig berücksichtigt worden ist, und dabei auf den Aufsatz von Kolbe und E. v. Meyer gegen Fleck verwiesen. Wir wissen jetzt, dass die Salicylsäure bei Gegenwart von Dinatriumphosphat zum grössten Theil gebunden wird, und somit ihre antiseptische Wirkung in Flüssigkeiten, die reich an Phosphaten (Carbonaten) sind, zum grössten Theil einbüssen muss.

Stellt sich bei weiteren Versuchen heraus, dass Benzoësäure zu einem geringeren Theil als Salicylsäure an Phosphate gebunden wird, so können Versuche, die zum Vergleich der Wirkung beider Säuren in stickstoffhaltigen Flüssigkeiten angestellt werden, nur dann Anspruch auf absolute Gültigkeit machen, wenn die Wirkung der betreffenden Salze vorher eruirt worden ist.

Salkowski[2]) hat bei seinen Untersuchungen mit Fleischflüssigkeit und Ascitesflüssigkeit bezüglich der antiseptischen Wirkung der Salicylsäure ungünstige Erfahrungen gemacht, während die Benzoësäure viel besser wirkte. Auch bei diesen Versuchen ist das Vorhandensein der Phosphate in der Fleisch- und Ascitesflüssigkeit nicht mit in Betracht gezogen worden.

Durch Versuche wurde festgestellt, dass 0,025 Grm. sauren phosphorsauren Natrons nicht im Stande sind in 15 Ccm. einer einprocentigen Traubenzuckerlösung bei Zusatz von circa 0,1 Grm. Hefe die

1) Nach Feser und Friedberger müssten demnach statt Salicylaten Salicylsäurealbuminate im Harn vorhanden sein.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 22.

Gährung zu unterdrücken, während dieselbe durch viel grössere Mengen aufgehoben wird.

In der neueren Zeit ist durch Stricker die Salicylsäure als Radicalmittel gegen den acuten Gelenkrheumatismus empfohlen und vielfach von den Aerzten angewendet worden. Ist auch nicht zu verkennen, dass häufig ganz überraschende Heileffecte erzielt werden, so scheint selbst bei länger fortgesetzter Darreichung dieselbe nicht immer im Stande zu sein, Recidiven vorzubeugen.

Uns interessirt besonders bei dieser Frage der Umstand, dass das salicylsaure Natron, innerlich gegeben, nicht in so prägnanter Weise wirkt, wie die Salicylsäure; während doch auch letztere nur als Salicylat im Organismus cursirend zur Wirkung kommen kann.

Der sogenannten alkalischen Behandlungsmethode[1]), welche eine excessive Säurebildung im Blut, aus der die Polyarthritis rheumatica acuta hervorgehen soll, beseitigen will, steht die neue Behandlungsweise diametral gegenüber, da dieselbe die Alkalescenz nicht erhöht, sondern durch Bildung von saurem phosphorsauren Natron herabsetzt.

Es liegt somit der Gedanke nahe, dass bei dem acuten Gelenkrheumatismus eine der bisherigen Annahme entgegengesetzte Beschaffenheit des Blutes vorliegt, die durch grosse Gaben Salicylsäure unter Bildung von saurem phosphorsauren Natron wieder beseitigt wird. Bei der Zufuhr von salicylsaurem Natron wird allerdings ein Theil des eingeführten Salzes durch den Magensaft zerlegt, doch mögen die frei gewordenen Mengen noch zu gering sein, um in genügender Weise wirken zu können.

Jedenfalls würde man der Lösung der Frage, ob eine veränderte Blutbeschaffenheit oder specifische Krankheitserreger als ätiologische Momente des acuten Gelenkrheumatismus anzusehen sind, näher kommen durch eine alternirende Behandlung mit kohlensauren Salzen und Salicylsäure, in der Art, dass längere oder kürzere Zeit nach den Salicylsäuregaben gleiche Mengen kohlensaurer Salze gereicht würden und die Resultate mit denen bei reiner Salicylsäurebehandlung verglichen würden. Ergeben sich dabei gleiche Resultate, so würden diese für einen specifischen Krankheitsstoff sprechen. Bleibt jedoch ein Heileffect aus, so müsste man als Krankheitsursache eine veränderte Blutbeschaffenheit annehmen, welche durch grosse Gaben Salicylsäure beseitigt, durch Zufuhr von kohlensaurem

1) Ob durch die Zufuhr von Alkalien die Säurebildung beseitigt oder nicht vielmehr erhöht wird, erscheint noch sehr fraglich.

Natron (welches das entstandene saure phosphorsaure Natron wieder in neutrales zurückführt) neu geschaffen wird.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse meiner Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen wiedergeben:

1) Die Salicylsäure hat die Fähigkeit Dinatriumphosphat in verdünnten Lösungen in der Weise zu zersetzen, dass neben neutralem salicylsauren Natron saures phosphorsaures Natron entsteht. Bei der Concentration der Flüssigkeit findet Rückbildung statt.

2) Die Salicylsäure wird im Blut an Alkalimetalle gebunden und als Salicylat wieder aus dem Harn ausgeschieden.

3) Gegenwart von kohlensauren Salzen im Blut scheint die Ausscheidung zu beschleunigen.

4) Eine Entbindung der Säure durch die in den Geweben frei werdende CO_2 findet nicht statt.

5) Die Annahme von Salicylsäure-Albuminatverbindungen im Blut ist unzulässig.

Beim Schluss der Arbeit fühle ich mich verpflichtet, noch einmal an dieser Stelle Herrn Director Dr. Riess für die freundlichst gewährte Unterstützung, ferner meinem Bruder Dr. Moritz Fleischer (Vorstand der agriculturchem. Versuchsstation zu Bonn), unter dessen Leitung ein grosser Theil der chemischen Untersuchungen ausgeführt worden ist, meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

IV.

Zur Behandlung des Blasenkatarrhs.

Von

Prof. G. Edlefsen
in Kiel.

In den nachfolgenden Blättern beabsichtige ich ein neues Mittel gegen den Blasenkatarrh zu empfehlen. Bevor ich aber zur genaueren Ausführung und Begründung dieser Empfehlung schreite, halte ich es für zweckmässig, einen Blick auf die bisher und zur Zeit herrschenden Anschauungen und geübten Methoden der Behandlung dieses Leidens zu werfen.

Neuerdings macht sich mehr und mehr die Ansicht geltend, dass die beste Methode der Behandlung des Blasenkatarrhs auch bei relativ frischen Fällen in der Einführung von Wasser oder medicamentösen Flüssigkeiten durch die Urethra in die Blase gegeben sei [1]). Ich selbst habe diese Methode nur bei veralteten, der inneren Anwendung von Medicamenten widerstehenden Katarrhen der Harnblase angewandt oder anwenden sehen und habe daher über die Wirksamkeit derselben bei frischen Fällen selbst kein Urtheil. Ich zweifle nicht an der Richtigkeit der Angaben der Anhänger dieser Behandlungsweise, nicht an den wirklichen Erfolgen, die damit errungen sind; aber ich kann mir doch nicht verhehlen, dass Gefahren damit verknüpft sein können, die bei anderer Behandlung vermieden werden, und diese Bedenken haben mich bisher veranlasst, diese Methode auf die Fälle zu beschränken, bei welchen sich die innere Anwendung der verschiedenen in Betracht kommenden Medicamente als unwirksam erwies.

Der Harn ist eine sehr empfindliche Lösung leicht zersetzbarer Substanz; er ist um so empfindlicher, um so leichter zu Zersetzungs-

---

1) Literaturverzeichniss Nr. 8, 9, 10, 11, 12, 13 u. A. m.

vorgängen geneigt, wenn er, wie beim Blasenkatarrh, Eiweiss, weisse Blutkörperchen und Mucin enthält. Andererseits ist auch die Schleimhaut der Blase eine sehr empfindliche, und Nichts scheint schädlicher auf sie zu wirken, wenigstens bei schon bestehender kranker Beschaffenheit, als die alkalische Reaction und vor Allem die ammoniakalische Beschaffenheit des Harns. Trotz der scrupulösesten Vorsicht und Reinlichkeit wird es nun nicht immer vermieden werden können, — die Erfahrungen beim Katheterismus beweisen dies — dass bei den Einführungen von Flüssigkeiten auf dem bezeichneten Wege gelegentlich einmal jene kleinsten Organismen in die Blase einwandern, welche, sich rasch vermehrend, die Zersetzung des Harnstoffs anregen oder beschleunigen, die nun wieder zur Steigerung der schon durch die Beimischung von Blut- (Eiter-) Serum zum Harn bewirkten alkalischen Reaction führen, oder in anderen Fällen den vorher sauren oder neutralen Harn alkalisch und zwar ammoniakalisch machen muss und somit die schädlichen Reize für die Blasenschleimhaut vermehrt, die gerade durch diese Ausspülungen entfernt werden sollten (vgl. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathol. u. Physiol. 1871, 2. Bd. S. 664 ff.).

Mag ich nun auch vielleicht mit diesen meinen Bedenken zu weit gehen, so spricht doch auch Hegar (9) von den vielen Misserfolgen der localen Behandlung von Blasenkrankheiten[1]) und, wenn ich auch von dem eben berührten Punkte ganz absehe, glaube ich doch, dass man nicht dieser Behandlungsweise als in erster Linie anzuwendender das Wort reden darf. Ich glaube kaum Widerspruch erwarten zu müssen, wenn ich behaupte, dass von zwei Behandlungsweisen, die, soweit sich das überhaupt sagen lässt, gleichen Erfolg versprechen, diejenige den Vorzug verdient, die als die wenigst eingreifende zu betrachten ist. Ich meine nun, dass die Einführung eines Medicamentes, von dem keine schädliche Wirkung auf irgend ein Organ des Körpers bekannt ist, in den Magen und von hier in das Blut unbedingt ein weniger eingreifendes Verfahren ist, als die Injection irgend einer Flüssigkeit — und wäre es auch nur lauwarmes Wasser — durch die Urethra in die Blase. Denn, wenn auch, wie Hegar sagt, durch die Anwendung des Trichterapparates der mechanische Reiz des Eingiessens sich auf ein Minimum reduciren lässt, so wird er doch dadurch nicht ganz aufgehoben; auch wird Jeder zugeben, dass schon die Einführung des Katheters in die Harnröhre ein Eingriff ist, der nicht immer als

1) a. a. O. S. 73.

ungefährlich gelten kann und der fast immer den Kranken so lästig ist, dass man ihn gern so lange wie möglich hinausschiebt. Wenn aber die Methode von Zeissl (14), ohne Einführung des Katheters Flüssigkeiten in die männliche Harnblase zu bringen, sich bewähren und Eingang finden sollte, bleibt doch immer wieder der mechanische Reiz des Eingiessens. Sehr erfreulich ist es mir, aus dem citirten Aufsatz des Herrn Dr. Carl Pauli (7) zu ersehen, dass es auf der Abtheilung des Herrn Professor Dittel im allgemeinen Krankenhause in Wien als oberster Grundsatz gilt: „Man soll ohne Noth bei der Cystitis kein Instrument in die Blase bringen", und bei Lebert (1) den Ausspruch zu finden [1]): „Die von manchen Seiten gerathenen lauwarmen Einspritzungen in die Blase ... schaden durch die Einführung der Instrumente mehr, als sie durch den kurzen Aufenthalt reizmildernder Flüssigkeiten in der Blase nützen können." Uebrigens kommen ja auch Fälle von Blasenkatarrh vor, in welchen wegen hochgradiger Strictur der Urethra die Einführung von Flüssigkeit auf die eine oder andere eben besprochene Weise nicht möglich ist, während doch die Behandlung des Blasenkatarrhs keinen Aufschub gestattet.

Somit glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Empfehlung eines neuen Mittels zum internen Gebrauch beim Blasenkatarrh nicht etwas Ueberflüssiges sei. Von diesem neuen Mittel aber darf ich nach vielfacher Erfahrung behaupten, dass es in der Dosis, die erforderlich ist, weder auf den Gesammtorganismus, noch auf ein einzelnes Organ irgendwie schädlich wirkt. Uebrigens glaube ich auch nach den Beobachtungen, die ich über die Wirkung dieses per os eingeführten und mit dem Harn ausgeschiedenen Mittels auf die kranke Blasenschleimhaut gemacht habe, annehmen zu dürfen, dass auch Diejenigen, welche, mit den Injectionen in die Blase vertraut und für dieselben eingenommen, davon nicht ablassen wollen, kein besseres Medicament zu diesen Injectionen benutzen können, als dasjenige, welches ich zum inneren Gebrauch beim Blasenkatarrh empfehle: das Kali chloricum.

Fragen wir, weshalb man neuerdings mehr und mehr zu der äusseren Anwendung des Wassers und der medicamentösen Substanzen beim Blasenkatarrh sich entschlossen hat, so liegt wohl der Grund darin, dass man mit der Wirkung der innerlich gegebenen Arzneien nicht zufrieden war.

Dass eine solche Unzufriedenheit in der That besteht, geht aus

1) Seite 238.

manchen Aeusserungen verschiedener Autoren hervor, so z. B. wenn Lebert (1) sagt, die Prognose sei bei dem chronisch gewordenen Blasenkatarrh immer bedenklich zu stellen, insofern derselbe gewöhnlich ein lästiges, sehr hartnäckiges Uebel sei, selbst wenn er rein idiopathisch und ohne jede Complication bestehe; ja es seien sogar Fälle mit Blasenlähmung, oder solche, die bei vorgerückter Prostata-Hypertrophie sich entwickeln, insofern denkbar, als sie bei regelmässiger Entleerung der Blase sich eher bessern, als idiopathischer, selbst richtig behandelter Blasenkatarrh[1]); oder, wenn Schütz (6) sagt: „Selten gelingt es, den Blasenkatarrh, wenn er eine Zeitlang bestanden hat, gänzlich zum Schwinden zu bringen"; oder, wenn Pauli (7) von den lange nicht scharf genug präcisirten Indicationen der Heilmittel und Heilmethoden und den oft wirklich recht geringen Erfolgen unserer (seiner) Bemühungen bei dem gedachten Leiden spricht.

Aber fragen wir weiter, was denn die Ursache dieser Unzufriedenheit sei, welche, wie ich glaube behaupten zu dürfen, bei Bartels und seinen Schülern nicht, oder doch bei Weitem nicht in dem gleichen Maasse besteht, so ist dieselbe, wie mir scheint, darin zu suchen, dass die Mehrzahl der Aerzte, von irrigen Voraussetzungen geleitet und von einer unbegründeten Scheu vor der Anwendung erfüllt, auf den Gebrauch der wirksamsten Mittel, welche uns bisher gegen den Blasenkatarrh zu Gebote standen, einfach verzichteten oder die Anwendung auf den chronischen Blasenkatarrh beschränken zu müssen glaubten und somit den günstigsten Zeitpunkt dafür versäumten.

Diese wirksamsten Mittel sind, neben reichlichem Wassergenuss und unter Beobachtung gewisser diätetischer Vorschriften angewandt, nach der Lehre des Herrn Professor Bartels, deren Richtigkeit eine nicht geringe Erfahrung mir entschieden bestätigt hat, das Terpenthinöl und der Copaivabalsam.

Ich muss gestehen, ich wundere mich nicht sehr über die geringen Erfolge des Herrn Dr. Pauli bei der Behandlung des Blasenkatarrhs, da ich sehe, dass er — übrigens, wie es scheint, in Uebereinstimmung mit den Anschauungen des Herrn Professor Dittel in Wien — über diese Mittel einfach mit den Worten zur Tagesordnung übergeht: „Da die Mittel, die, innerlich genommen, auf die Blase wirken, wie Ol. terebinth., Matico, Bals. copaiv., Cantharides, leicht eine Reizung der Nieren, die sich bis zur Nephritis

1) a. a. O. S. 241.

steigern kann, zur Folge haben, so verdient keines derselben hier eine besondere Beachtung." Ich wundere mich nicht, wenn es Schütz selten gelingt, den Blasenkatarrh, wenn er eine Zeitlang bestanden hat, gänzlich zum Schwinden zu bringen, da er sagt: „Ich habe über die Wirkung des Ol. terebinth., des Bals. copaivae, des Tannin etc. keine Erfahrungen." Es scheint mir bedauerlich, dass Seitz in der neuesten Auflage von Felix von Niemeyer's Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II. S. 86 diese Mittel in sehr lauer Weise mit den Worten abfertigt: „Bei vollkommener Reizlosigkeit der Blasenblennorrhoe pflegt man wohl auch die Wirksamkeit der balsamischen und harzigen Mittel, des Peru- oder Copaiva-Balsams, des Terpenthinöls, des Theerwassers etc. zu erproben, die ja bekanntlich auch bei Ausflüssen aus der Harnröhre einen günstigen Einfluss zu äussern vermögen", während doch Felix von Niemeyer selbst in früheren Auflagen seines Lehrbuchs dieselben, wenigstens für die späteren Stadien des acuten Blasenkatarrhs und noch mehr bei der chronischen Form der Krankheit warm empfahl, und während v. Pitha (3) in der sehr kurzen Angabe der Therapie sie wenigstens unter den empfehlenswerthen Mitteln aufführt und auch Kunze (5) zur Anwendung derselben in Fällen von chronischem Blasenkatarrh räth, in welchen man mit der Bärentraube und der Gerbsäure nicht weiter kommt. Wenn Lebert (1) allerdings sich anerkennend über diese „umstimmenden" Mittel äussert und sogar angibt, selbst gern Gebrauch von dem Terpenthin (nicht Terpenthinöl) zu machen, so befriedigt es mich doch wieder nicht, dass er theils, wie es scheint, die günstige Wirkung nur in der Verminderung des Harndranges und der spastischen Erscheinungen sucht, theils auch die Empfehlung bei der Besprechung der Therapie des acuten Blasenkatarrhs gar nicht und bei derjenigen des chronischen, ähnlich wie Kunze an einer Stelle bringt, welche darauf hinzudeuten scheint und bei dem Leser, der nicht schon ein günstiges Urtheil über diese Mittel mitbringt, die Meinung erwecken muss, dass dieselben erst in zweiter Linie in Betracht kommen. Dass die in den hier citirten Schriften niedergelegten Ansichten von vielen Aerzten getheilt werden, wurde mir dadurch wahrscheinlich, dass mehrmals Kranke aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands mich wegen hartnäckiger Blasenkatarrhe consultirten, denen niemals vorher Terpenthinöl oder Copaivabalsam verordnet war, obgleich sie verschiedene Aerzte und Kliniker consultirt hatten, sowie auch dadurch, dass Nothnagel in seinem Handbuch der Arzneimittellehre das Ol. terebinth. als Mittel gegen

Blasenkatarrh kaum der Erwähnung werth hält, während Husemann in dem seinigen nur sagt: „Das Terpenthinöl hat einigen Ruf bei Blasenkatarrh, obschon hier meist überall Bals. copaiv. u. a. in praxi bevorzugt werden."

Ist diese Annahme richtig, muss ich also voraussetzen, dass die Zahl der Verehrer dieser Mittel eine verhältnissmässig geringe sei, so werden die Letzteren es nicht auffällig oder überflüssig finden, wenn ich, ehe ich zur Empfehlung eines neuen inneren Mittels übergehe, zunächst ein paar Worte über diese und die wichtigsten anderen Mittel, die bei der Behandlung des Blasenkatarrhs bisher angewandt wurden, vorausschicke. Wenn ich einerseits den genannten Mitteln und besonders dem Terpenthinöl, dem ich so manche gute Erfolge verdanke, den Bedenken des Herrn Collegen Pauli gegenüber eine kleine Ehrenrettung schuldig zu sein glaube, möchte ich andererseits von vornherein der Muthmaassung entgegentreten, als ob ich beabsichtigte, durch mein neues Mittel diese erprobten Medicamente ganz zu verdrängen. Ausserdem scheint es mir nicht überflüssig zu sein, die allgemeinen Gesichtspunkte, welche für die Behandlung des Blasenkatarrhs maassgebend sein müssen, in Kürze hervorzuheben und zu präcisiren.

Wer gewöhnt ist, das Terpenthinöl und den Copaivabalsam gegen den Blasenkatarrh anzuwenden, der muss, wie ich glaube, mir beistimmen, wenn ich behaupte: es kommen wenig Blasenkatarrhe vor, die bei im Uebrigen rationellem Verhalten der Kranken diesen Mitteln widerstehen, und, die ihnen widerstehen, sind zum grössten Theil solche, die von unheilbaren Krankheiten (Tuberculose, Krebs) abhängig sind, oder solche, die durch die Gegenwart von Concrementen unterhalten werden, oder solche, die, ehe sie dieser Behandlung unterworfen wurden, schon sehr lange bestanden hatten.

Es ist jedoch nicht meine Absicht, hier für die Wirksamkeit der genannten Mittel statistische Beweise beizubringen, obgleich mir das nicht schwer fallen würde, wenn ich Professor Bartels' Erfahrungen und die meinigen sammeln wollte. Ich möchte in dieser Hinsicht nur zweierlei besonders hervorheben: einmal, dass kaum ein anderes Mittel bei bestehendem Blasenkatarrh so sicher und so rasch einen bis dahin alkalischen Harn sauer macht, wie das Terpenthinöl und in zweiter Linie der Copaivabalsam, — und zweitens, dass keineswegs, wie Felix von Niemeyer angenommen zu haben scheint, diese Mittel sich nur für protrahirte Blasenkatarrhe eignen, sondern dass sie auch für die ganz frischen Fälle die besten Dienste leisten, der Art, dass ich z. B. bei Tripperblasenkatarrhen immer

sofort nach dem ersten Auftreten der Symptome den Copaivabalsam mit dem besten Erfolge verordnet habe, und bei acuten, erst wenige Tage bestehenden Blasenkatarrhen aus anderen Ursachen oft nach nur wenige Tage fortgesetztem Gebrauch des Terpenthinöls vollständige Besserung eintreten sah.

Der erste Punkt erfordert noch eine etwas eingehendere Besprechung.

Zieht man in Erwägung, dass bei Menschen der normale Harn sauer reagirt, dass also die Schleimhaut der Harnblase an die Bespülung mit saurem Harn gewöhnt und gewissermaassen darauf angewiesen ist, so wird man zugeben, dass es nicht ganz fern liegt, anzunehmen, dass eine alkalische Reaction des Harns der Blase nicht zuträglich sei. Auf die muthmaassliche Schädlichkeit dieser alkalischen Reaction wurde denn auch von Bartels in seinen klinischen Vorträgen schon seit langer Zeit immer wieder hingewiesen. —

Es sind jedoch nicht nur aprioristische Schlussfolgerungen, die zu dieser Annahme hinführen. Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass Leute, die, z. B. in Folge des unter Laien nicht seltenen Missbrauchs von Natron bicarbonicum, anhaltend einen alkalischen Harn entleerten, der weiter keine Anomalie zeigte, auch nicht ungewöhnlich concentrirt war, über Erscheinungen klagten, wie sie für den Blasenkatarrh charakteristisch sind: namentlich über häufigen Harndrang und über „Schneiden" in der Harnröhre bei der Entleerung des Harns: Erscheinungen, die schnell verschwanden, wenn ich den Gebrauch des Natron bicarb. verbot und statt dessen Salzsäure gebrauchen liess. — Dieses Schneiden in der Harnröhre (während der Entleerung des Harns und nicht als excentrische Erscheinung von der Blase aus), welches freilich nicht von allen Autoren unter den Symptomen des Blasenkatarrhs aufgeführt wird, welches ich aber selten dabei vermisst und keineswegs etwa nur bei Tripperblasenkatarrhen angetroffen habe, wird, wo es auftritt, kaum auf etwas Anderes als die alkalische Reaction des Harns zurückgeführt werden können, da man in der einfachen Beimischung von Eiter- oder Blutkörperchen und Eiweiss zum Harn schwerlich einen solchen Reiz vermuthen kann. Wenn nun auch nicht ohne Weiteres die Schleimhaut der Urethra mit derjenigen der Blase zu identificiren ist, so dürfte doch der Schluss nicht ganz unberechtigt sein, dass dieselbe Aenderung in der chemischen Constitution des Harns, welche in der, gleichfalls an sauren Harn gewöhnten, Urethralschleimhaut schmerzhafte Empfindungen hervorruft, auch auf die Blasenschleimhaut einen nicht günstigen Einfluss geltend machen wird. In der That ist es mir wahrscheinlich, dass an den Schmerzen in der Blasengegend und namentlich an dem häufigen Harndrang (Blasentenesmus) beim Blasenkatarrh zum Theil die dabei so häufig vorhandene alkalische Reaction des Harns die Schuld trage. Dabei stelle ich übrigens durchaus nicht in Abrede, dass ungewöhnlich stark saure Reaction, z. B. bei sehr

grosser Concentration des Harns, zuweilen ganz ähnliche Empfindungen hervorrufen kann.

Mag man nun der alkalischen Reaction des Harns diese Bedeutung beilegen oder nicht, immer wird man zugeben müssen, dass die Wiederherstellung der sauren Reaction beim Blasenkatarrh schon als Zeichen der Wiederkehr normalerer Verhältnisse zu erstreben sein wird. Käme es auf die Erreichung dieses Zweckes allein an, so schiene es vielleicht am nächsten zu liegen, dazu die Mineralsäuren zu verwenden. Aber der Erfolg entspricht, wie ich das in einzelnen Fällen habe constatiren können, nicht den etwa gehegten Erwartungen, einmal vielleicht, weil zu diesem Zweck grössere Gaben dieser Säuren erforderlich sein würden, als wir sie anzuwenden pflegen oder wagen dürfen [1]), andererseits aber, weil bei ihrer Anwendung ein Moment ganz wegfällt, auf welches, wie ich gleich zeigen werde, bei der Wirkung des Terpenthinöls etc. besonderes Gewicht zu legen ist.

Dagegen hat uns, wie bemerkt, die Erfahrung gelehrt, dass saure Reaction des vorher alkalischen, selbst ammoniakalischen Harns beim Blasenkatarrh (vorausgesetzt, dass es sich nicht um besonders hochgradige und eingewurzelte Fälle handelt) meistens sehr bald, mitunter sogar schon in wenigen Stunden, eintritt nach der Einführung von Terpenthinöl oder Copaivabalsam in den Magen. Um aus dieser zunächst rein empirisch gefundenen Thatsache Rückschlüsse auf die Principien machen zu können, welche uns bei der Behandlung des Blasenkatarrhs leiten müssen, ist es nothwendig, die Frage zu beantworten, wie sich diese Wirkung erklärt. Man könnte zunächst daran denken, dass sich bei Anwendung des Terpenthinöls innerhalb des Organismus einige jener Säuren (Essigsäure, Terebinsäure etc.) bildeten, welche durch Kochen mit verdünnter Salpetersäure daraus entwickelt werden können und durch Bindung eines Theiles des überschüssigen Alkalis die saure Reaction des Harns wiederherstellten, und dass bei Anwendung des Copaivabalsams die Copaivasäure ähnlich wirkte. Aber abgesehen davon, dass die erwähnte Umsetzung des Terpenthinöls im menschlichen Körper nicht nachgewiesen ist, dürften auch die genannten Säuren zu schwach und zu gering an Menge sein, um allein durch ihr chemisches Verhalten den alkalischen Harn zu neutralisiren, ge-

1) Näher auf diese Frage einzugehen, die durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht erledigt ist, darf ich mir hier nicht erlauben, ohne die Geduld des Lesers ungebührlich auf die Probe zu stellen. Ich verweise auf die citirten Schriften von Gaethgens (22), Lassar (23) und Buchheim (24).

schweige denn sauer zu machen. Viel wahrscheinlicher erklärt sich die Wiederherstellung der sauren Reaction des Harns durch diese Mittel aus einer durch dieselben bewirkten „Umstimmung" der Blasenschleimhaut in dem geläufigen Sinne, d. h. einer Beschränkung der Absonderung, vielleicht durch einen contrahirenden Einfluss auf die Gefässe (Husemann), ähnlich, wie wir sie bei der Einwirkung dieser Mittel auf andere katarrhalisch afficirte Schleimhäute annehmen.

Man mag sich zu der Frage nach der Ursache der alkalischen Reaction des Harns beim Blasenkatarrh[1]) stellen, wie man will, immer wird man bei dieser Auffassung eine befriedigende Erklärung für die Herstellung der sauren Reaction durch diese Mittel finden. Nimmt man an, dass eine Zersetzung des Harnstoffes zu kohlensaurem Ammoniak in der Blase nur unter der Einwirkung der Harntorulaceen[2]) oder Vibrionen (Traube) stattfinde, so wird man in allen den Fällen, in welchen eine Einführung dieser kleinsten Organismen von aussen nicht möglich war, die (somit nicht von Ammoniak abhängige) alkalische Reaction auf die Beimischung von katarrhalischem Secret zum Harn zurückführen müssen, wird also in der Beschränkung der Absonderung den Factor finden, der die Herstellung der sauren Reaction bedingt. Nimmt man dagegen mit Liebig (15) u. A.[3]) an, dass jene Spaltung des Harnstoffs schon unter dem Einfluss der wenig beständigen, leicht veränderlichen albuminoiden und extractiven Substanzen des Schleims, des Eiters und des Blutes vor sich gehe, die den Harnstoff in ihre Bewegung der Zersetzung mit hineinziehen, so ist es wieder die Verminderung der Absonderung, welche die Zersetzung des Harnstoffs auf ein immer geringeres Maass zurückführen und somit bewirken muss, dass die alkalische (ammoniakalische) Reaction mehr und mehr abnimmt, um allmählich der normalen sauren wieder Platz zu machen. — In den Fällen, in welchen die Gegenwart von Harntorulaceen in der Blase

1) Leider bin ich nicht in der Lage, die immer noch offene, auch durch die neueste Arbeit von Dubelt (21) noch nicht gelöste, Frage, woher die so häufig beobachtete alkalische Reaction des Harns beim Blasenkatarrh rühre, und ob dabei nothwendig, wie Viele anzunehmen scheinen, das kohlensaure Ammoniak eine Rolle spiele, zu entscheiden. Die Lösung scheint mir für Denjenigen nicht sehr schwierig zu sein, dem das Material einer grösseren Klinik und ein chemisches Laboratorium zur Verfügung steht, und ich würde sehr erfreut sein, wenn ich durch diese Bemerkung einen Jünger der Wissenschaft zu dem Versuch dieser Lösung anregte.

2) Vgl. Kühne, l. c. S. 526 f.

3) Literaturverzeichniss Nr. 18, 19, 20.

unzweifelhaft ist, pflegt, soweit meine Erfahrung reicht, die alkalische, unbedingt zum Theil von Ammoniak herrührende, Reaction meistens auch der Anwendung des Terpenthinöls hartnäckiger zu widerstehen.

In der That sieht man mit der alkalischen Reaction sehr bald auch den Gehalt des Harns an Eiterkörperchen sich vermindern und oft sehr bald verschwinden. Nur will es mir scheinen, als ob die saure Reaction oft schon vor dem Schwinden des Eiters und so bald einträte, dass eine Mitwirkung jener oben erwähnten Säuren wenigstens wahrscheinlich wird.

Wenn nun hieraus sich ergibt, dass die Wirkung des Terpenthinöls und verwandter Mittel beim Blasenkatarrh wesentlich in der Verminderung der Absonderung besteht, dass also das Auftreten der sauren Reaction des Harns nur ein Zeichen der günstigen, wirklich curativen, Wirkung derselben ist, so dürfen wir doch, wie ich glaube, annehmen, dass auch die wiederhergestellte saure Reaction an sich wieder günstig auf den Zustand der Blasenschleimhaut wirkt. Dass mit der Aenderung der Reaction des Harns auch die subjectiven Beschwerden oft sehr rasch nachlassen, macht es wahrscheinlich, dass dieselben zum Theil von der alkalischen Reaction des Harns abhängig waren.

Freilich wird man wohl fragen: Wenn die saure Reaction des Harns von solcher Bedeutung ist, wie geht es denn zu, dass die alkalischen Mineralwässer seit langer Zeit in so gutem Ruf bei der Behandlung des Blasenkatarrhs stehen, ja dass sogar Lebert das Natron bicarbonicum als Heilmittel rühmt? Es würde mich zu weit führen, wollte ich diese Frage eingehend beantworten. Ich muss mich damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass bei der Anwendung der Mineralwässer die starke Verdünnung des Harns durch das viele eingenommene Wasser, also die Ausspülung der Blase, eine Hauptrolle spielen dürfte; auch wird von den meisten Autoren vor dem zu langen und ununterbrochenen Gebrauch zumal bei bestehender alkalischer Reaction gewarnt und Lebert empfiehlt das Natr. bicarb. nur in nicht veralteten Fällen, ferner will es mir scheinen, als ob manche Aerzte, in der Meinung befangen, dass der Blasenkatarrh ein verhältnissmässig schwer heilbares Leiden sei, schon durch relativ geringe Erfolge und durch eine langsame Besserung zufrieden gestellt würden.[1])

Doch die Mehrzahl der Leser wird vermuthlich die Entscheidung

1) Vgl. auch Beneke, Pathologie des Stoffwechsels. S. 375.

darüber, ob das Terpenthinöl oder der Copaivabalsam bei der Behandlung des Blasenkatarrhs Verwendung finden dürfen, von der Beantwortung der Frage abhängig machen, ob denn die Bedenken, welche Herr Dr. Pauli gegen die Anwendung dieser Mittel geltend macht, berechtigt sind.

Noch vor Kurzem würde ich mit vollster Ueberzeugung diese Frage mit Nein beantwortet haben und auch heute muss ich sagen: wenn in so unzähligen Fällen das Terpenthinöl in der gleichen Dosis, wie sie gegen den Blasenkatarrh erforderlich ist, — d. h. zu 10 Tropfen 4—5 mal täglich — bei chronischer Pneumonie, bei chronischen Bronchialkatarrhen, bei putrider Bronchitis, bei Ischias und eben bei dem Blasenkatarrh selbst, hier in Kiel nicht nur, sondern sicher auch in vielen anderen Orten Deutschlands und Europas, angewandt wird, ohne dass Nephritis oder Cystitis und Pyelitis haemorrhagica (Rosenstein) eintritt, so können doch einzelne ungünstige Erfahrungen uns nicht veranlassen, auf die Anwendung des wirksamsten bisher bekannten Mittels gegen den Blasenkatarrh zu verzichten. Aber ich darf nicht verschweigen, dass ich vor einiger Zeit eine Erfahrung gemacht habe, welche beweist, dass Pauli's Bedenken nicht ganz unberechtigt sind, und dass unter hunderten von Fällen doch gelegentlich einmal einer vorkommen kann, in welchem das verordnete Terpenthinöl nicht ohne die erwähnte unangenehme Nebenwirkung bleibt.

Da solche Fälle immerhin nicht ganz uninteressant sind und da ihre Kenntniss dazu beitragen kann, den Arzt wachsam und auf ungewöhnliche Zufälle gefasst zu erhalten, so erlaube ich mir, die fragliche Beobachtung hier kurz mitzutheilen:

Am 27. März 1875 kam ein ziemlich hagerer langgewachsener Mann zu mir (B. aus G., 45 Jahre alt), welcher klagte, den ganzen Winter gehustet zu haben. Die Untersuchung der Brust ergab, kurz gesagt, keine sicheren Zeichen von Phthisis; doch bestand Bronchialkatarrh mit ziemlich reichlichem Auswurf. Der Ernährungszustand war kein schlechter. — Ich verordnete Terpenthinöl in Kapseln, viermal täglich eine Kapsel zu nehmen. Bereits am 30. März, nachdem der Kranke kaum mehr als 10 Kapseln genommen, stellte sich Strangurie ein. Einige Tage später zeigte sich Hämaturie, die nach einigen Tagen, obgleich das Terpenthinöl fortgebraucht wurde, wieder schwand, während die Strangurie fortdauerte. Während der ganzen Zeit fiel der intensive Veilchengeruch des Urins auf. Erst am 10. April wurde mir dieser Vorgang gemeldet, worauf ich natürlich sofort den weiteren Gebrauch des Terpenthinöls untersagte. Dass hier das letztere die Ursache der Hämaturie war, erscheint mir nicht zweifelhaft: nach dem Aussetzen des Mittels schwanden die Harnbeschwerden rasch und der Kranke erholte sich bei dem Gebrauch der Griffith'schen Mixtur in einigen

Monaten so vollständig, dass er sogar ein blühendes Aussehen bekam. Diese Beobachtung lehrt jedenfalls, dass man in keinem Falle sicher vorhersagen kann, ob das Terpenthinöl reizend auf den Harnapparat wirken wird oder nicht; aber sie lehrt auch, dass selbst bei längerem Gebrauch des Mittels die etwa dadurch bedingte Störung keineswegs nothwendig eine tiefgreifende ist. Seitdem sind mir zwei weitere ähnliche Fälle in der Poliklinik vorgekommen; in dem einen aber waren 20 Tropfen p. dosi dreimal täglich verordnet worden. Beide verliefen ebenso rasch günstig wie der erste.

Demgemäss trage ich durchaus kein Bedenken, auch fernerhin dasselbe Mittel gegen den Blasenkatarrh anzuwenden, da es jedenfalls eine seltene Ausnahme ist, wenn ein Individuum sich so empfindlich dagegen zeigt, wie die eben erwähnten Kranken: ein Ausspruch, den gewiss Jeder bestätigen wird, der gegen die oben genannten Lungenleiden das Terpenthinöl anzuwenden gewohnt ist.

Aber Niemand wird leugnen, dass Fälle vorkommen können, in welchen man von vornherein nicht wagen darf, das Terpenthinöl oder den Copaivabalsam anzuwenden. Gesetzt z. B. ein Individuum, das von Blasenkatarrh befallen wird, litte zugleich an Ulcus ventriculi oder an Magenkatarrh oder an Nephritis, oder es stellte sich im Laufe der Behandlung heraus, dass die genannten Mittel, weil sie dyspeptische Beschwerden oder andere Störungen hervorrufen, nicht vertragen würden, so wäre es gewiss tadelnswerth sie anzuwenden, resp. sie fortgebrauchen zu lassen. Auch habe ich schon oben angedeutet, dass man durch dieselben nicht in allen Fällen von Blasenkatarrh den gewünschten Erfolg erzielt.

Da gibt es nun ja freilich andere bekannte Mittel, von denen man behaupten darf, dass sie als gefährlich nicht betrachtet werden können: ich meine die Gerbsäure, die Folia uvae ursi, Fol. Bucco, Fol. Matico u. a. Ich leugne auch nicht, dass diese Mittel in manchen Fällen von Blasenkatarrh eine ganz befriedigende Wirksamkeit entfalten; namentlich die Folia uvae ursi habe ich oft genug mit gutem Erfolge bei chronischen Blasenkatarrhen leichteren Grades angewandt. Aber für ganz zuverlässig kann ich doch dieselben nicht erklären; auch glaube ich, dass man Grund haben könnte, sie in manchen Fällen von gleichzeitigem Magenkatarrh und bei Neigung zur Verstopfung zu scheuen. — Von der Salicylsäure sagt Fürbringer (29), dass sie bei innerer Darreichung wohl die Erreger und Producte der ammoniakalischen Gährung des Harns innerhalb des Organismus zu beseitigen vermag, aber den Eiterzellen-Bildungsprocess auf den Schleimhäuten der Harnwege zu sistiren nicht im Stande ist. Von der Ben-

zoësäure, welche Gosselin und Robin (28) bei der „Cystite ammoniacale" empfehlen, scheint ungefähr das Gleiche zu gelten.

Somit glaube ich, dass ein neues Mittel, welches wirklich heilend wirkt, allen Aerzten nur willkommen sein kann, und ich empfehle als solches nach gewissenhafter Prüfung mit voller Ueberzeugung das Kali chloricum. Dieses Mittel, welches in gewissem Sinne, wie ich gleich zeigen werde, durchaus rationell ist, welches den Magen niemals beschwert und ferner als ganz ungefährlich bezeichnet werden kann, hat sich mir bereits in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen als sehr wirksam bewährt und ich darf behaupten, dass es das Terpenthinöl in Fällen, in welchen dasselbe contraindicirt erscheint, durchaus zu ersetzen vermag. Ja ich habe damit sogar schon Blasenkatarrh in verhältnissmässig kurzer Zeit geheilt, welche dem Terpenthinöl und anderen Mitteln hartnäckig widerstanden.

Es ist lange bekannt, dass die chlorsauren Salze beim inneren Gebrauch in den Harn übergehen. Schon 1856 hat Isambert (30) den Nachweis geführt und noch früher soll er Wöhler und Stehberger[1]) gelungen sein. Ich selbst hatte mich, noch ehe ich mit den Arbeiten von Isambert und Rabuteau (31) über diesen Gegenstand bekannt wurde, durch eigene Beobachtung davon überzeugt. Es gelingt in der That sehr leicht, nach dem Gebrauch auch von mässigen Dosen von chlorsaurem Kali die Chlorsäure im Harn nachzuweisen. Man bedient sich dazu passend der Indigoprobe, die auch von den genannten französischen Autoren verwandt wurde und die ich als bekannt voraussetzen darf.[2]) Noch einfacher jedoch und für jeden Arzt, der sich von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen will, leicht ausführbar ist die folgende Probe, bei welcher der Harn selbst das eine Reagens liefert: Man erwärmt eine Portion des fraglichen Harns mit etwa dem vierten Theil concentrirter Salzsäure: ist Chlorsäure zugegen, so färbt sich zunächst während des Erwärmens der Harn, wie gewöhnlich, durch ausgeschiedenen Indigo dunkelröthlich oder bläulichbraun; beim weiteren Erhitzen aber, sobald der Siedepunkt ungefähr erreicht ist, verschwindet diese Färbung wieder und macht

1) Husemann, l. c. S. 245.

2) Ich bemerke jedoch, dass in dem Referat über Rabuteau (32) im Centralbl. für die med. Wissensch. 1875. Nr. 28. S. 462 diese Probe nicht richtig angegeben ist, indem der Herr Referent vergessen hat, den Zusatz des schwefligsauren Natrons zu erwähnen, ohne welchen die Reduction der Chlorsäure und somit die Entfärbung der Indigolösung nicht stattfindet.

während des Kochens bald einer hellbräunlichen oder hellgelblichen Nüance Platz, indem durch die aus der Chlorsäure gebildete zweifach chlorsaure chlorige Säure, sowie durch das gleichzeitig freiwerdende Chlor die ausgeschiedenen Farbstoffe zerstört werden. Ein Vergleich mit dem Verhalten des nicht chlorsäurehaltigen Harns wird Jeden von der Zuverlässigkeit dieser Probe überzeugen, und es ist mir noch kein Harn vorgekommen, der so wenig Indican enthalten hätte, dass die Reaction nicht deutlich hervorgetreten wäre. Auch werden nach der Zerstörung des Indigo die eigentlichen Harnfarbstoffe gleichfalls angegriffen: bei einigermaassen reichlichem Chlorsäuregehalt wird bei fortgesetztem Kochen der Harn vollständig entfärbt, und es gelingt der sichere Nachweis der gebildeten chlorigen Säure oder des Chlor noch dadurch, dass die entweichenden Dämpfe angefeuchtetes blaues Lacmuspapier, mit welchem man die Oeffnung des Probirgläschens bedeckt, vollständig entfärben. Uebrigens braucht man, wenn die Endreaction wegen Mangels an Farbstoff nicht deutlich werden sollte, nur der Probe etwas Indigolösung oder einen anderen organischen Farbstoff zuzusetzen.

Auf die Frage, ob die Chlorsäure im Harn an Kali oder Natron gebunden sei, brauche ich hier nicht einzugehen, da sich das chlorsaure Natron in seiner Wirkung höchstens dem Grade nach von der Kaliverbindung unterscheidet.

Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass bei dem inneren Gebrauch des chlorsauren Kali die Chlorsäure unverändert mit dem Harn ausgeschieden wird, lag wohl die Frage nahe, ob nicht dieses Verhalten für die Therapie verwerthet werden könne. Ich wurde in der Vermuthung, dass die Chlorsäure vielleicht günstig auf die Blasenschleimhaut einwirken könnte, durch folgende Ueberlegung bestärkt:

Es ist bekannt, dass das chlorsaure Kali fast specifisch auf die Mund- und Rachenschleimhaut wirkt, bestehenden Katarrh derselben oft auffallend rasch zum Schwinden, flache Geschwüre frischer Entstehung ebenso rasch zur Heilung bringt. Diese günstige Wirkung aber beschränkt sich zunächst auf die genannten Schleimhautgebiete, während unmittelbar benachbarte davon nicht beeinflusst werden. Ich wenigstens habe bei Kehlkopf- oder Luftröhrenkatarrhen niemals Erfolge damit erzielt und bin längst von der localen oder inneren Anwendung des Mittels bei diesen Leiden zurückgekommen. Wenn ich auch nicht verkenne, dass diese Verschiedenheit zum Theil darin begründet sein mag, dass die Chlor-

säure mit dem Speichel [1]) ausgeschieden wird und daher beständig mit der Mundschleimhaut in Berührung bleibt, während eine Ausscheidung auf die Tracheal- und Laryngealschleimhaut wenigstens nicht nachgewiesen ist, so liegt es doch, wie ich meine, nicht fern, die verschiedene Wirksamkeit auf verschiedenen Schleimhautgebieten zum Theil auch auf die verschiedene anatomische Beschaffenheit dieser Schleimhäute zurückzuführen und demnach anzunehmen, dass gerade die Auskleidung der Mund- und Rachenhöhle mit Pflasterepithel das bestimmende Moment für die günstige Wirkung des chlorsauren Kali sei. Die Wirkung des Mittels nur aus einem contrahirenden Einfluss auf die Gefässmusculatur zu erklären, wie Husemann will, scheint mir jedenfalls nicht richtig: es handelt sich dabei nicht allein um eine Beschränkung der Hyperämie und des Katarrhs, sondern entschieden auch um eine Beförderung des Heilungsprocesses bei Geschwüren, und wenn man die oft überraschend schnelle Heilung stomatitischer Geschwüre beobachtet und verfolgt, kann man sich kaum des Eindrucks erwehren, als ob unter der Einwirkung dieses Mittels die Neubildung der epithelialen Decke wesentlich gefördert werde. Wenn ich nun zunächst von dieser Voraussetzung einer specifischen Einwirkung der Chlorsäure auf Pflasterepithel-Schleimhäute ausgehend die Anwendung derselben gegen Leiden der mit derselben Epithelart bekleideten Blasenschleimhaut ganz rationell fand, so ziehe ich doch keineswegs aus den überraschend günstigen Erfolgen, welche ich in der That bei Blasenkatarrhen mit diesem Mittel erzielt habe, ohne Weiteres den Schluss, dass diese meine Voraussetzung richtig war. Ich habe mir natürlich sagen müssen, dass die Heilung des Blasenkatarrhs hier ebenso wohl wie bei Anwendung des Terpenthinöls einzig in einer contrahirenden Wirkung auf die Gefässmusculatur begründet sein kann. Wer aber mit Huse-

1) Auch für den Nachweis der Chlorsäure im Speichel lässt sich das Verhalten derselben zur Salzsäure gut verwerthen; doch muss natürlich dem Speichel ein Farbstoff erst zugesetzt werden, wie ihn der Harn selbst liefert. Die Salzsäureprobe hat vor der Indigoprobe den Vorzug, dass sie sich auf den Speichel ohne Vorbereitung anwenden lässt, d. h. eine vorherige Entfernung des Eiweiss und Mucin nicht erfordert. Als bestes Färbemittel habe ich nach vielen Versuchen das carminsaure Ammoniak erkannt. Die Carminlösung verändert allerdings beim Kochen mit Salzsäure ihre Farbe, indem das Roth in Orangegelb übergeht, aber die Farbe wird dadurch allein nicht zerstört. Man färbt den zu prüfenden Speichel mit Carmin intensiv roth, fügt dann etwa den vierten Theil concentrirter Salzsäure hinzu und erwärmt bis zum Sieden. Ist Chlorsäure zugegen, so wird die Flüssigkeit vollständig entfärbt.

mann eine solche Wirkung des Kali chloricum annimmt, wird nun auch seinerseits die Anwendung desselben gegen Blasenkatarrh nur rationell finden können.

Durfte ich nun überhaupt eine Einwirkung des Mittels auf die Blasenschleimhaut als wahrscheinlich betrachten, so musste ich mir weiter sagen, dass hier die Verhältnisse ganz besonders günstig seien, weil ja der chlorsäurehaltige Harn bei anhaltendem Gebrauch des Kali chloricum fast beständig mit der Blasenschleimhaut in Berührung bleibt. — Dass eine schädliche Wirkung auf Nieren und Harnwege nicht zu erwarten sei, lehrte eine umfassende Erfahrung. Freilich sagt Buchheim (25), dass das chlorsaure Kali sich ganz ähnlich verhalte wie der Salpeter, der, in grösserer Menge eingenommen, nicht nur eine Reizung der Schleimhaut der Harnwege und häufigen Harndrang, sondern sogar eine Entzündung der Harnblase und Blutharnen hervorrufen könne. Isambert[1]) aber bemerkte bei grösseren Dosen wohl Vermehrung der Diurese und nach 20 Gramm Schwere und Schmerz in der Nierengegend, dagegen keine weitere Störung, und ich selbst (wie gewiss viele Aerzte) habe so oft bei Stomatitis und Angina Kali chloricum in denselben Dosen nehmen lassen, wie sie bei Behandlung des Blasenkatarrhs erforderlich sind, ohne jemals die geringsten Zeichen einer ungünstigen Einwirkung auf die Harnwegeschleimhaut zu beobachten, dass ich glaube, das Mittel als völlig unschädlich unbedingt bezeichnen zu dürfen.

So grosse Dosen, wie Isambert sie versuchsweise nahm, sind zur Behandlung des Blasenkatarrhs niemals nöthig. Ich verordne für Erwachsene gewöhnlich: Kali chloric. 15,0, Aq. dest. 300,0 (in der Armenpraxis 285,0), 2—3stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen. Ich lege auf diese Form der Verordnung einiges Gewicht, weil ich es für nothwendig halte, das Mittel in möglichst rasch folgenden Dosen in den Magen zu bringen, um eine möglichst gleichmässige und ununterbrochene Ausscheidung durch die Nieren zu erzielen. Manchen Kranken wird bei etwas längerem Gebrauch das Kali chloricum durch seinen faden Geschmack zuwider; für solche Fälle empfehle ich als corrigirenden Zusatz etwas Aqua laurocer. (etwa 10,0 auf 300), während ich von der Verwendung irgend eines Syrups als Geschmackscorrigens für Erwachsene abrathe.

Ich habe das chlorsaure Kali zum ersten Mal gegen einen

1) Vergl. Husemann, l. c. S. 246.

Blasenkatarrh, und zwar einen acuten, angewendet im April 1872. Der Erfolg war ein überraschend günstiger (s. d. Krankengeschichte 1). Aber da ich mir sagen musste, dass der acute Katarrh auch ohne Anwendung dieses Mittels vielleicht ebenso schnell geheilt wäre, hielt ich mich in der nächstfolgenden Zeit nicht für berechtigt, die mir vorkommenden Blasenkatarrhe, bei denen eine Contraindication gegen die Anwendung des Terpenthinöls nicht vorlag, mit einem anderen Mittel als eben diesem letztgenannten, resp. dem Copaivabalsam zu behandeln. — Erst im Sommer 1874 bot sich mir wieder die passende Gelegenheit, das Mittel gegen Blasenkatarrh zu versuchen, indem wieder ein Fall in meine Behandlung kam, bei dem ebenso wie in dem ersten sich mir die Befürchtung aufdrängte, dass neben der Cystitis auch eine Nephritis vorhanden sein möchte. Auch in diesem Falle war die Besserung eine fast unmittelbar wahrzunehmende, wenn auch etwas längere Zeit verging, bis die letzten Spuren des Blasenkatarrhs vollständig verschwunden waren (Krankengesch. 2). Nach dieser Erfahrung stand ich nicht an, in dem nächsten Fall, der sich mir darbot, Kali chloricum anzuwenden, obgleich keine Contraindication gegen Terpenthinöl vorlag. Wieder war der Erfolg ein vollkommener (Krankengesch. 3). Am überraschendsten aber war derselbe in dem dann folgenden Falle, in welchem es sich um einen eingewurzelten Blasenkatarrh mit sehr reichlicher Eiterabsonderung und nicht zu tilgender alkalischer Reaction handelte, der schon mindestens 2 Jahre bestanden und auch dem anhaltend angewandten Terpenthinöl wie anderen Mitteln hartnäckig getrotzt hatte: kaum mehr als acht Tage vergingen seit dem Beginn der Anwendung des Kali chloricum und schon war in dem Harn kaum noch ein Sediment zu bemerken, während zugleich sich die saure Reaction des Harns wieder einstellte (Krankengesch. 4). Seitdem habe ich theils in meiner Privatpraxis, theils in der Poliklinik eine grössere Zahl von Blasenkatarrhen mit demselben Mittel behandelt und meistens einen sehr günstigen Erfolg verzeichnen können, und auch da, wo das Leiden nicht vollständig geheilt wurde, habe ich doch fast immer die subjectiven Beschwerden schwinden oder sich sehr verringern sehen (s. d. Krankengeschichten). Auch Herr Prof. Bartels, der auf meine Empfehlung hin das Mittel versuchte, hat in mehreren Fällen die günstige Wirkung constatirt. Ein befreundeter College schreibt mir, dass das ihm von mir gegen Cystitis empfohlene Kali chloricum sich ihm in mehreren Fällen ausserordentlich bewährt hat,

und von einem anderen Collegen weiss ich, dass er, durch meinen ersten Fall, den er mit mir beobachtete, darauf aufmerksam geworden, wiederholt das chlorsaure Kali beim Blasenkatarrh mit sehr befriedigendem Erfolge angewendet hat.

Trotzdem ist, wie schon angedeutet, der Erfolg kein durchstehender. Die ersten Fälle, die auf der hiesigen medicinischen Klinik mit diesem Mittel behandelt wurden, blieben ungeheilt; freilich waren es auch hoffnungslose, eingewurzelte Katarrhe, die bis dahin auch jeder anderen Behandlung getrotzt hatten und denen vielleicht unheilbare Krankheiten zu Grunde lagen. Auch mir sind Fälle vorgekommen, in denen die günstige Wirkung ausblieb (z. B. Fall 10), und noch kürzlich beobachteten wir in der Poliklinik einen solchen, in welchem freilich die subjectiven Beschwerden nach der Darreichung von Kali chloricum sehr schnell nachliessen, der Eitergehalt des Harns dagegen fortbestand, während der letztere beim Gebrauch von Ol. terebinth. sehr schnell verschwunden ist (Krankengeschichte 14).

Eben deswegen lasse ich es mir auch nicht einfallen, das Terpenthinöl und den Copaivabalsam verdrängen zu wollen, denen ich vielmehr nicht ohne Absicht in den vorstehenden Blättern einen grossen Raum gestattet habe. Aber das glaube ich nach meinen Erfolgen bestimmt sagen zu dürfen: dass man durchaus berechtigt ist, das Kali chloricum gegen Blasenkatarrh zu verordnen, und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass es nur der Anwendung in geeigneten Fällen bedürfen wird, um die Aerzte von der Wirksamkeit des Mittels zu überzeugen und dass vor Allen Denjenigen mit dem neuen Mittel gedient sein wird, welche fortfahren, das Terpenthinöl zu scheuen.

In Bezug auf die Art der Wirkung des Mittels bemerke ich noch, dass ich in der Regel bei seiner Anwendung den Eitergehalt des Harns sich rasch vermindern sah, — ein wichtiger Unterschied von der Wirkung der Salicylsäure — dass die subjectiven Beschwerden fast immer schwanden oder nachliessen, selbst wenn die Eiterabsonderung nicht vollständig gehoben wurde, dass dabei die saure Reaction des Harns meistens bald wiederhergestellt wurde, jedoch nicht so rasch, wie in der Regel nach Ol. terebinth. und dass in der Verminderung der Absonderung einerseits, der Herstellung einer normalen Schleimhaut, vielleicht gerade eines normalen Epithels, andererseits nach meiner Ansicht die Hauptwirkung des Mittels besteht.

Die Anwendung des Kali chloricum gegen Krankheiten der Harnwege ist nicht ganz neu. Friedr. Wilh. Müller (33) erwähnt, dass das genannte Mittel zu Injectionen in die Harnröhre bei dem Harnröhrentripper in einprocentiger Lösung verwandt worden sei. Ein College, der, wie ich hoffe, seine Erfahrungen darüber demnächst veröffentlichen wird, erzählte mir, dass er seit einigen Jahren wiederholt das chlorsaure Kali als Injectionsmittel bei Tripper mit Erfolg gebraucht habe, und in einzelnen Fällen von veraltetem Tripper (in einem Falle mit mässiger Strictur) habe auch ich befriedigende Wirkung des äusserlich angewandten Mittels (5:200) gesehen, wenngleich die Besserung nur langsam erfolgte. Von Interesse war mir noch neuerdings die Beobachtung eines Falles, in welchem die subjectiven Beschwerden, welche eine Strictur der Urethra ohne Blasenkatarrh begleiteten, anscheinend in Folge der inneren Anwendung des Kali chloricum sich ganz verloren (Krankengesch. 15).

Bei Tripper-Blasenkatarrhen dagegen habe ich bis jetzt das Mittel noch nicht angewandt, weil ich dabei noch immer mit Bals. copaiv. ausgekommen bin.

Schliesslich bemerke ich noch, dass ich niemals, soweit mir erinnerlich, in die Lage gekommen bin, bei dem einfachen, nicht complicirten Blasenkatarrh Narcotica zu verordnen; theils vielleicht, weil die Verdünnung des Harns durch reichliches Wassertrinken, welches zu empfehlen ich auch bei der Anwendung des Kali chloricum nie unterlassen habe, schon vor der Einwirkung des Arzneimittels dazu beitrug, die subjectiven Beschwerden auf ein erträgliches Maass herabzusetzen, theils aber auch, wie ich glaube, wegen der prompten Wirkung der angewandten Mittel, des Oleum terebinthinae, des Balsamum copaivae und des Kali chloricum selbst.

Krankengeschichten.

1) Maler A., 39 Jahr. 23. April 1872. Pat., der vor einigen Tagen sich auf einer längeren Fahrt auf offenem Wagen erkältet zu haben glaubt, empfindet seit gestern starkes Schneiden beim Uriniren und häufigen Harndrang bei schlechtem Allgemeinbefinden. Der überbrachte Harn ist sehr trübe; nach einigem Stehen ziemlich beträchtliche Sedimentschicht. Das Sediment besteht fast ausschliesslich aus Eiterkörperchen. Der Harn reagirt alkalisch, enthält ziemlich viel Eiweiss und Mucin. — Pat. scheint zu fiebern. Bettruhe und Wassertrinken empfohlen.

25. April. Harndrang hat etwas nachgelassen. Verhalten des Harns ziemlich dasselbe. Fieber (Temperatur nicht notirt). Ord: Mandelemulsion.

30. April. Keine Besserung. Im Gegentheil: die subjectiven Be-

schwerden haben zugenommen; Pat. klagt namentlich jetzt über Schmerzen in der linken Nierengegend, die nach der Symphyse ausstrahlen, und fiebert stark: Abends 40° (Rectum). Harn enthält sehr viel Eiter, viel Mucin und mehr Eiweiss als dem Eitergehalt zu entsprechen scheint. Reaction alkalisch. Cylinder werden im Sediment nicht gefunden; doch ist der schon anfangs aufgekommene Verdacht einer neben der Cystitis bestehenden Nephritis nicht gehoben. Ord.: Kali chloric. 5,0, Aq. dest. 150,0, Syr. cinnam. 30,0. 2stündl. einen Essl.

1. Mai Morgens. Harn unverändert. Nachmittags auffallend viel klarer. Abends Temp. 39,4°. Puls 96.

2. Mai. Der Harn (spec. Gew. 1016) enthält weniger Eiter, weniger Eiweiss. Mucin kaum nachweisbar. Deutliche Reaction auf Chlorsäure (Indigoprobe). Abends Puls 88. Ord.: Kali chloric. 8,0, Aq. dest. 150,0, Syr. 30,0. 2stündl. einen Esslöffel voll.

3. Mai. Harn: spec. Gew. 1017,5. Wenig Eiter (nur eine Wolke), wenig Mucin. Deutliche Reaction auf Chlorsäure. Abends Temp. 39,6°. Puls 100. Subjective Beschwerden geschwunden.

4. Mai. Harn hat noch weniger Bodensatz als gestern, enthält wenig Eiweiss. Abends Temp. 39,4°. Puls 96. Abends 6 Uhr: Kali chloric. ausgesetzt.

5. Mai. Abends Temp. 38,2°. Puls 80. Harn heller als früher; spec. Gew. 1017. Wenig Eiter, wenig Eiweiss. Deutliche Reaction auf Chlorsäure.

6. Mai. Abends Temp. 38,0°. Puls 80. Harn heller als gestern; spec. Gew. 1019. Schwaches Sediment. Spur von Eiweiss.

7. Mai. Abends Temp. 37,8°. Im Harn Eiweiss kaum nachweisbar. Sehr wenig wolkiges Sediment. Im Sediment nur sehr vereinzelte Eiterkörperchen. Farbe hochgelb. Deutliche Reaction auf Chlorsäure (Indigoprobe).

Nach wenigen Tagen war die letzte Spur von Eiter und Eiweiss verschwunden. Allgemeinbefinden gut.

2) Frau G., 64 Jahr. 19. Mai 1874. Vor reichlich drei Wochen erkrankt, und zwar mit Schmerzen in der Blasengegend, häufigem Harndrang und Schmerzen in der Urethra beim Uriniren. Nach einem Frostanfall vor 14 Tagen, dem Hitze folgte, hatte der Harndrang etwas nachgelassen, aber Schmerzen in der linken Nierengegend, oder etwas tiefer, waren aufgetreten, die nach der Blasengegend ausstrahlten. Die letztere blieb in geringerem Grade schmerzhaft. Dabei Uebelkeit, Würgen, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, mangelhafter Schlaf. Harn nach dem Fieber anfangs dunkel, allmählich heller, aber immer trübe.

20. Mai. Der zugesandte Harn ist trübe, sedimentirt stark, reagirt sauer, enthält eine mässige Quantität Eiweiss; im Sediment viele Eiterkörperchen, wenig Blasenepithelien, keine Cylinder. Die letzte Nacht war schlecht. Die Klagen sind dieselben. Mittags Ord.: Kali chloric. 8:180, dreistündlich einen Esslöffel voll.

21. Mai. Besseres Befinden. Schmerzen geringer. Würgen und Uebelkeit vorüber. Schlaf besser. Harn im Nachtgeschirr erscheint fast klar, heller als bisher.

22. Mai. Trotz wenig Schlaf Befinden viel besser. Harn fast klar. Schmerzen fast ganz geschwunden.

Am 30. Mai war nach vorübergehenden Verschlimmerungen Alles gut und blieb so.

3) Frau Sch., 47 Jahr. 14. Juli 1874. Seit $1^1/_2$ Wochen alle Symptome des Blasenkatarrhs: häufiger Harndrang, Schneiden beim Uriniren, Schmerzen in der Blasengegend etc. — Die gewünschte Zusendung des Harns unterblieb durch Nachlässigkeit der Pat. Ord.: Kali chloric. 10 : 200, zweistündlich einen Esslöffel voll.

16. Juli. Pat. befindet sich viel besser. Alle Erscheinungen haben nachgelassen.

18. Juli. Nachdem ein Glas der Lösung verbraucht ist, sind alle Beschwerden der Kranken verschwunden. Der Harn ist dunkel aber klar.

4) Frau G., 53 Jahr. Fettleibige und anämische Frau, seit zwei Jahren mit Unterbrechungen in poliklinischer Behandlung wegen eines hochgradigen Blasenkatarrhs mit sehr reichlicher Eiterabsonderung, constant alkalischer Reaction des Harns und mit den gewöhnlichen subjectiven Beschwerden in wechselnder Intensität. Es ist Ol. terebinth. abwechselnd mit Fol. uvae ursi angewandt; ersteres Mittel oft Monate hindurch ohne Unterbrechung. Pat. befand sich am besten bei dem Gebrauch von Ol. terebinth. Der Eitergehalt des Harns aber blieb immer ein beträchtlicher und die subjectiven Beschwerden schwanden nie vollständig; ebenso bestand die alkalische Reaction immer fort.

Anfang November 1874. (Practicant Herr Dr. Krosz.) Ord.: Kali chloric. 15 : 285, 2stündl. 1 Essl. — Schon nach Verlauf von acht Tagen erschien der Harn fast klar und von schwach saurer Reaction, die subjectiven Beschwerden waren gehoben, und im Laufe der nächsten Wochen schwanden alle Erscheinungen des Blasenkatarrhs vollständig. Dieselben traten auch nach dem schliesslichen Aussetzen des Mittels nicht wieder hervor.

Am 24. April 1875 ergab die Untersuchung des zugesandten Harns Folgendes: Harn nur wenig getrübt, reagirt schwach sauer, enthält kein Eiweiss, kein Mucin, keine Chlorsäure. In dem spärlichen Sediment, das wie eine lockere Wolke erscheint, finden sich vorwiegend Scheidenepithelien, nur ganz vereinzelte Eiterkörperchen (Scheidenkatarrh).

5) Frau H., 66 Jahr. Klagt über schon seit längerer Zeit bestehende sehr grosse Belästigung durch häufigen Harndrang, besonders heftig Morgens gleich nach dem Aufstehen, aber auch am Tage sowie in der Nacht sich öfter wiederholend, so dass die Nachtruhe vielfach gestört wird. Zugleich Schneiden beim Uriniren.

29. Januar 1875. Der zugesandte Harn reagirt schwach sauer, enthält etwas Eiweiss und im Sediment Eiterkörperchen und Blasenepithelien in geringer Zahl.

30. Januar. Ord.: Kali chloric. 10 : 200, 3stündl. einen Essl.

3. Februar. Es geht, nachdem ein Glas der Lösung verbraucht ist, bereits viel besser.

23. Februar. Befinden weit besser. Schlaf durchgehends ruhig, nur zuweilen durch Husten gestört; Appetit viel besser als früher. Nur Morgens noch öfter Harndrang, besonders aber seit Pat. kein Kali chloric.

mehr genommen (seit vier Tagen). Es sind bis jetzt drei Gläser voll verbraucht. Ord.: fortfahren!

3. März. Der Harn ist völlig klar; in dem sehr spärlichen Sediment sind keine Eiterkörperchen zu entdecken. Der Harn enthält kein Eiweiss. Das Befinden wird als sehr gut geschildert. Die Nachtruhe wird nicht durch Harndrang gestört. Nur Morgens wird noch zuweilen etwas empfunden, aber wenig intensiv und von kurzer Dauer. Die Frau ist sehr glücklich über die Befreiung von dem sehr lästigen Leiden, das auch später nicht wieder hervorgetreten ist.

6) Herr H., 65 Jahr. 8. März 1875. Pat., ein alter Tabetiker, gibt an, bereits seit 2 bis $2^1/_2$ Jahren an Harnbeschwerden, besonders häufigem Harndrang und Schneiden in der Harnröhre zu leiden; zu Zeiten sei es noch schlimmer gewesen als eben jetzt; eine Zeit lang habe auch Incontinentia urinae bestanden und auch jetzt komme es zuweilen vor, dass ihm Nachts etwas Harn unbemerkt abfliesse. Er muss fast alle zwei Stunden Wasser lassen, auch Nachts, meistens unter Schmerzen in der Urethra. — Harn im Nachtgeschirr reagirt stark alkalisch, ist ziemlich dunkel gefärbt und zeigt ein ziemlich beträchtliches, einen zusammenhängenden Kuchen bildendes, anscheinend aus Eiter bestehendes Sediment. Ord.: Wassertrinken und Ol. terebinth. 3mal tägl. 10 — 12 Tr.

26. März. Geringe Besserung. Harndrang weniger häufig, namentlich die Nachtruhe weniger gestört, wenngleich doch meistens 3 — 4 mal während der Nacht das Bedürfniss den Kranken weckt. Das Schneiden in der Harnröhre geringer. Harn: spec. Gew. 1017,5, reagirt schwach alkalisch, erscheint durch eine feinkörnige Masse gleichmässig getrübt, während eine mehr zusammenhängende eiterähnliche Masse sich am Boden des Gefässes zusammengeballt hat. Der Harn enthält wenig Eiweiss, ziemlich viel Mucin und kohlensaures Ammoniak. Im Sediment nur sehr spärliche gut erhaltene Eiterkörperchen, dagegen viel Detritus und zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

27. März. Ord.: Kali chloric. 15:300, dreistdl. einen Esslöffel.

9. April. Befinden besser. Namentlich der Harndrang seltener (Nachts nur 1 — 2 mal). Daher auch mehr Harn zur Zeit gelassen. Harn im Nachtgeschirr reagirt nur schwach alkalisch. Sediment nicht zusammenhängend, sondern mehr locker, flockig. Fortfahren.

24. April. Der zugesandte Harn reagirt alkalisch, und zwar durch Gegenwart von Ammoniak. Starke Reaction auf Chlorsäure (Salzsäureprobe). Im Harn Eiweiss nicht nachweisbar. Das ziemlich erhebliche Sediment bildet eine zusammenhängende zähe Masse. — Allgemeinbefinden ein sehr gutes. Die subjectiven Beschwerden sehr viel geringer. Pat. muss nur einmal während der Nacht Wasser lassen und hat schon 5 — 6 Stunden den Harn zurückhalten können.

Da objectiv sich wenig gebessert hatte, verordnete ich am 27. April Fol. uvae ursi, 3 mal täglich eine Tasse des Decocts. Bis zum 7. Mai wurden die subjectiven Beschwerden wieder viel grösser, der Harndrang viel häufiger.

Bei erneuter Anwendung des Kal. chloric. wieder derselbe günstige Effect in Bezug auf die subjectiven Beschwerden.

Auch die Beschaffenheit des Harns wurde allmählich eine bessere, doch schwand das zähe Sediment nie ganz und die Reaction blieb fast constant schwach alkalisch.

Nachdem dann das Mittel nach längerem Gebrauch ausgesetzt war, blieb Monate hindurch der Zustand gut, bis um die Mitte des December 1875 die alten Beschwerden wieder in gleicher Heftigkeit wie früher hervortraten. Seitdem nimmt der Kranke fortdauernd Kali chloricum und befindet sich sehr wohl dabei. Auch die Beschaffenheit des Harns ist allmählich eine immer bessere geworden. Am 21. Juni 1876 war der Harn fast klar, ohne schleimiges Sediment, jedoch von neutraler Reaction.

7) Frau L., 81 Jahr. (Practicant Herr Dr. Krosz.) Am 28. April 1875 ins Armen- und Krankenhaus aufgenommen. Diagn.: Cystitis. Verordnung: Fol. uvae ursi in Decoct.

2. Mai. Harn neutral, von Eiter getrübt; häufiges Uriniren, da steter Harndrang. Ord.: Kali chloric. 10:200.

6. Mai. Harn sehr schwach sauer, kann reichlicher und seltener gelassen werden.

8. Mai. Harn deutlich sauer und klar.

13. Mai. Die Kranke erzählt selbst, dass sie jetzt, ohne Harndrang zu empfinden, viel seltener und dann grosse Mengen Urin entleere. Harn klar und sauer.

Nachdem am 25. Mai, weil die Medicin der Kranken zu sehr zuwider, Ol. terebinth. rectf. (3 mal tgl. 5 — 10 Tropfen) an Stelle derselben verordnet war, fing die Kranke bald an wieder über starke Harnbeschwerden zu klagen, weshalb am 4. Juni das Ol. tereb. ausgesetzt und von Neuem Kali chloricum mit einem Corrigens verordnet wurde.

28. Juni. Seitdem hat die Kranke sich immer wohl befunden. Der Harn war stets sauer und klar und wurde reichlich und leicht entleert.

8) Poliklinik. Frau K., 34 Jahr. (Practicant Herr Dr. Claussen.) Ulcus ventr. chron. simpl. Daneben Erscheinungen von Blasenkatarrh: häufiger Harndrang, Schneiden beim Uriniren. Harn nicht untersucht (Zusendung unterblieben). Ord.: Kali chloric. 10:200.

Schon am nächsten Tage bedeutende Linderung, nach wenigen Tagen vollständige Besserung. (Jedenfalls also vollständige Beseitigung der subjectiven Beschwerden.)

9) Poliklinik. Frau L., 32 Jahr. (Practicant Herr Dr. Neuber.) 24. April 1875. Parametritis mit mehrfach hinzutretenden Zuständen peritonitischer Reizung. An einen der letzteren schloss sich eine Cystitis von ziemlicher Heftigkeit: Klagen über sehr lästigen Blasentenesmus; mehrfach wegen Harnverhaltung Katheterismus erforderlich. Nach einiger Dauer derselben Kali chloric. 10:200 verordnet: in kurzer Zeit die subjectiven Beschwerden verschwunden und die Cystitis geheilt, während Pat. wegen der anderen Leiden noch längere Zeit in Behandlung blieb.

10) Arb. K., 30 Jahr. 7. Mai 1875. Cystitis. Grosse subjective Beschwerden; namentlich Nachts häufiger Harndrang; lästiges Schneiden in der Harnröhre. Harn alkalisch, sehr trübe durch zahlreiche Eiterkörperchen und Bakterien; zähes Sediment. Ord.: Kali chloric. 15:300.

10. Mai. Etwas besser. Harn sauer, viel weniger trübe. Mässiges, nicht zusammenhängendes Sediment, fast nur aus gut gebildeten Eiterkörperchen und wenigen Blasenepithelien bestehend. Fortfahren!

13. Mai. Harn sauer, ungefähr von gleicher Beschaffenheit wie am 10. Mai, enthält noch ziemlich viel Mucin. Subjective Beschwerden geringer; doch noch mehrmals während der Nacht Harndrang. Fortfahren!

17. Mai. In der letzten Nacht wieder mehr Beschwerden: häufigeres Drängen und stärkeres Schneiden in der Harnröhre.

20. Mai. Harn trübe, schwach sauer. Im Sediment gut erhaltene Eiterkörperchen und einzelne rothe Blutkörperchen. Ord.: Ol. terebinth.

14. Juni. Besser, weniger Schmerz; Harndrang seltener. Weiterer Verlauf unbekannt.

11) Herr S., Reisender. 10. August 1875. Starker Blasenkatarrh (nach Gonorrhoe?); heftige Schmerzen bei und nach dem Uriniren in der Harnröhre und in der Blasengegend. Ord.: Kali chloric. 15:300.

12. August. Nach den ersten Löffeln der Medicin wurden die Schmerzen nur wenig geringer; aber schon am nächsten Morgen waren sie fast verschwunden und der ganze Tag blieb gut; ebenso die letzte Nacht. — Pat. verlässt die Stadt.

12) Handelsmann G. H., 67 J. 5. Juni 1875. Seit langer Zeit Blasenkatarrh von wechselnder Heftigkeit. Vor einem Jahr nach Anwendung von Decoct. fol. uvae ursi bedeutende Besserung. Vor einigen Wochen dasselbe Mittel verordnet ohne befriedigenden Erfolg. Jetzt wieder grosse Beschwerden: fast beständiger Harndrang, Schmerzen beim Uriniren, excentrische Schmerzen von der Blase aus. Harn fliesst nur langsam und in feinem Strahl ab; Nachtruhe vielfach gestört. Ord.: Kali chloric. 15:285, 2stündl. einen Esslöffel voll.

7. Juni. Pat. befindet sich viel besser; Schmerzen viel geringer, Harndrang viel seltener, Strahl wieder dicker. Der Kranke stellte sich dann nicht wieder vor und hat, wie er mir später mittheilte, bald darauf die Cur unterbrochen, weil ihm daran lag krank zu bleiben, um von einer Gefängnissstrafe befreit zu werden.

13) Poliklinik. Frau K., 37 Jahr. (Practicant Herr Eichler.) 23. Februar 1876. Phthisis; Koprostase. Cystitis. — Die Hauptklagen sind heftige Schmerzen beim Uriniren in den äusseren Genitalien und nach dem Verlauf der Ureteren. Harn schwach sauer, sehr trübe, gelb-röthlich gefärbt, stark sedimentirend, enthält geringe Mengen von Eiweiss, sowie zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen, Blasenepithelien, kleine Fibringerinnsel, einzelne grössere Blutcoagula.

4. März. Nachdem die Koprostase gehoben, ohne dass in den Erscheinungen von Seiten der Blase eine Aenderung eingetreten war, Ord.: Kali chloric. 10:200, 2stdl. einen Esslöffel.

10. März. Urin bedeutend klarer als früher, wenig sedimentirend; Zahl der rothen Blutkörperchen geringer; einzelne grössere Schleimfetzen; Eiweissgehalt sehr gering. Subjective Beschwerden verschwunden. Pat. fühlt sich sehr wohl.

12. März. Harn ganz klar, frei von Eiweiss.

15. März. Harn dunkel gelbroth gefärbt, ohne Eiweiss, aber mit schleimigem Sediment.

14) Poliklinik. Dora W., 12 Jahr. (Practicant Herr Dr. Kunkel.) Am 27. April 1876 wegen einer vernachlässigten Coxitis in Behandlung getreten. Daneben seit 3 — 4 Wochen Klagen über Schmerzen in der Blasengegend; seit 14 Tagen das Uriniren schmerzhaft. Der Drang dazu besteht fortwährend, und beim Versuch das Wasser zu lassen entleeren sich stets nur ganz geringe Mengen. Urin zeigt einen mässigen Gehalt von Eiterkörperchen. — 29. April. Ord.: Kali chloric. 8:200, zweistündlich einen Esslöffel voll.

30. April. Abends. Schmerzen vollständig geschwunden, Uriniren nicht mehr schmerzhaft; Drang dazu viel seltener.

5. Mai. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergibt eine Abnahme der Eiterkörperchen. — Da jetzt der Gehalt an Eiterkörperchen constant blieb, wurde am

10. Mai Ol. terebinth. rectf., 3mal tägl. 6 Tropfen verordnet, unter dessen Gebrauch der Urin in wenigen Tagen klar wurde. Als dann Anfang August d. J. ein Recidiv des Blasenkatarrhs mit sehr heftigen Schmerzen am Perinaeum auftrat, verschwanden die subjectiven Beschwerden vollständig schon nach den ersten Löffeln der Lösung von Kali chloricum.

15) Herr A., 56 Jahr. Hat als junger Mann eine Gonorrhoe überstanden. Seit 6 — 8 Wochen Beschwerden beim Uriniren: Harn floss nur in verhältnissmässig feinem Strahl ab. Das Uriniren nicht schmerzhaft. Dagegen ein fast fortwährendes Brennen in der Harnröhre, welches freilich von dem Kranken nur beachtet wird, wenn er nicht beschäftigt ist, und ihn Nachts nicht stört. Die Untersuchung (vor einigen Wochen) ergab eine mässige Strictur, die durch Bougies allmählich etwas erweitert ist. Unmittelbar nach der Einführung der Bougie ist das Uriniren etwas schmerzhaft. Das erwähnte Brennen hat sich seit der mehrere Wochen fortgesetzten Anwendung der Bougies durchaus nicht vermindert. Der Harn erscheint klar, reagirt sauer.

20. Mai 1876. Ord.: Kali chloric. 15:300, 3stdl. 1 Essl.

Schon nach Verbrauch eines Glases der Medicin die subjectiven Beschwerden sehr viel geringer, nach drei Gläsern gänzlich verschwunden, obgleich in dem Verhalten der Strictur sich nichts geändert hat. — Als nach Verlauf einiger Wochen das Brennen sich von Neuem einstellte, verschwand es nach Anwendung eines Glases der Medicin.

16) Herr W. T. Leidet seit vielen Jahren an einer Strictur der Urethra, die eine Bougie Nr. 5 ziemlich bequem durchliess, welche Pat. gewohnt ist von Zeit zu Zeit einzuführen. Beschwerden beim Uriniren waren meistens nicht gross; der Harn ist in der Regel anscheinend klar, nur zuweilen für einige Tage trübe gewesen. Seit dem 13. Juni d. J. ist Pat. nicht im Stande im Stehen zu uriniren. Zuerst gelang es ihm nach vielfachen vergeblichen Bemühungen nach Einführung der Bougie Wasser zu lassen, später bemerkte er, dass er in sitzender Stellung uriniren könne und hat sich auf diese Weise seitdem geholfen. Der Harn ist ihm seit dem 13. Juni sehr trübe erschienen.

17. Juni 1876. Der zugesandte Harn ist sehr trübe, reagirt alkalisch, enthält eine mässige Menge Eiweiss; in dem reichlichen Se-

diment finden sich wenige gut erhaltene Eiterkörperchen, viel amorphe Massen und Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

Abends. Ord.: Kali chloric. 15 : 300, 3stdl. 1 Essl.

20. Juni. Der Pat. schreibt mir: „Die Schwierigkeit, den Harn im Stehen zu lassen ist seit dem 17. Juni Abends vollständig verschwunden. Die Medicin scheint mir die erwünschten Wirkungen erzielt zu haben."

Der zugesandte Harn war nur wenig getrübt und reagirte sauer. Deutliche Reaction auf Chlorsäure.

11. Juli. Nachdem am 6. Juli Morgens zuletzt von der Medicin genommen war, wurde in den folgenden Tagen der Harn wieder trüber. Der heute entleerte Harn hat ein ziemlich erhebliches Sediment, reagirt schwach sauer, gibt keine Reaction auf Chlorsäure. Es wird am 13. Juli von Neuem Kali chloricum verordnet.

20. Juli. Seit dem 13. Juli ist der Harn wieder viel klarer geworden. Schon nachdem die Medicin einen halben Tag genommen war, war eine Aenderung deutlich zu constatiren. Pat. fährt mit dem Gebrauch des Mittels fort.

Literaturverzeichniss.

1) Lebert, Krankheiten der Harnblase und der Harnröhre. v. Ziemssen's Handbuch. IX. 2. S. 225 ff.

2) Dr. Felix v. Niemeyer's Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Neu bearbeitet von Prof. Dr. Eug. Seitz.

3) v. Pitha, Krankheiten der männlichen Genitalien und Harnblase. Erlangen 1864.

4) Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1870. S. 81 ff.

5) Kunze, Lehrbuch der praktischen Medicin. 1873. 1. Bd. S. 601 f.

6) Schütz, Medicinische Casuistik. Prag 1872/73. 2. Bd.

7) Carl Pauli, Zur Behandlung des Blasenkatarrhs. Deutsche Klinik. 1874. Nr. 49. S. 389.

8) Clemens, Ueber Heilung chronischer Blasenkrankheiten etc. Deutsche Klinik. 1873. Nr. 7.

9) Hegar, Ueber Einführung der Flüssigkeiten in Darm und Harnblase. Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 6 u. 7.

10) Braxton Hicks, The local treatment of cystitis in women. Brit. med. Journ. July 11. 1874. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 164. 1874. Nr. 12. S. 259.)

11) Déclat, L'efficacité des injections d'acide phénique dans la vessie etc. Compt. rend. 1874. 78. No. 4. p. 267.

12) Spedding, Benjam., Notes on several cases of cystitis. Dubl. Journ. of med. Sc. July 1874. (Höllensteininjectionen.)

13) Kunze, Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin. 1874. Nr. 44. (Ausspülung der Blase nach Hegar.)

14) Zeissl, Eine Methode, ohne Einführung des Katheters Flüssigkeiten in die männliche Harnblase zu bringen. Wiener med. Wochenschr. 1874. Nr. 51 u. 52.

15) Liebig, Organische Chemie. Einleitung. Chemische Briefe. 1865. 21. Brief.

16) Kühne, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1868. S. 526.

17) Beneke, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. 1874. S. 375.

18) Gosselin et Robin, L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse. Recherches expérimentales. Archives générales de Médecine. Mai 1874.

19) Gubler, Du rôle des néocytes dans les métamorphoses des substances organiques et particulièrement dans la fermentation de l'urine. Compt. rend. 78, 1054—1060. (Centralblatt 1874. Nr. 41.)

20) Feltz et Ritter, Etude expérimentale sur l'alcalinité des urines et sur l'ammoniémie. Journ. de l'Anatom. et de la Physiol. 1874. 311—334.

21) Dubelt, Ueber die Entstehung des Blasenkatarrhs. Archiv. f. exper. Pathol. und Pharmakologie. Bd. V. S. 195 ff.

22) Gaethgens, Zur Frage der Ausscheidung freier Säure durch den Harn. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 53.

23) Lassar, Zur Alcalescenz des Blutes. Pflüger's Archiv. 1874. Bd. IX. S. 44—52.

24) Buchheim, Ueber die Ausscheidung der Säuren durch die Nieren. Pflüger's Archiv. 1876. Bd. XII. S. 326 ff.

25) —— Lehrbuch der Arzneimittellehre. 2. Aufl. 1859.

26) Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre. 2. Aufl. 1874.

27) Husemann, Handbuch der gesammten Arzneimittellehre. 1874.

28) Gosselin et Robin, Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide benzoïque. Archives générales de médecine. 1874. Novbr. p. 566.

29) Fürbringer, Salicylsäure gegen Katarrhe der harnleitenden Organe mit ammoniakalischer Gährung des Harns. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 19.

30) E. Isambert, Etudes chimiques, physiol. et cliniques sur l'emploi thérapeutique de Chlorate de Potasse spécialement dans les affections diphthéritiques. Paris 1858. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 91. S. 167 f.)

31) Rabuteau, Recherches sur l'élimination de divers chlorates et de l'acide chlorique introduits dans l'organisme. Gaz. méd. de Paris. 1868. No. 47. p. 665 u. No. 51. p. 717—720.

32) —— De l'élimination des chlorates en général etc. expériences nouvelles d'élimination de chlorate de soude. Gaz. méd. 1874. No. 46 et 48.

33) Friedr. Wilh. Müller, Pathologie und Therapie des Harnröhrentrippers. Stuttgart 1875. S. 137.

V.

Einiges zur Impf- und Blatternfrage.

Von

Dr. C. Spamer,
Privatdocent in Giessen.

Es gibt, glaube ich, in der ganzen Medicin kein heikleres Thema, als das über Kuh- und Menschenpocken und das Verhältniss beider zu einander. Fast scheint es mir, es gehe mit der Literatur darüber gerade wie mit der Bibel, in der bekanntlich Jeder etwas findet, was er als Stütze seiner Ansicht verwenden kann. Wenn ich demnach mich hier an der Discussion der so precären Frage betheilige, so geschieht dies einmal des praktischen Interesses wegen, das sich an die einzelnen Punkte knüpft, welches Jeden nöthigt, im gegebenen Falle auf dieser oder jener Meinungsseite Stellung zu nehmen, anderntheils darum, weil ich mit einer früheren Notiz (Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 50) schon die Frage berührt habe, und die darauf jüngst (Wiener med. Wochenschr. 1876. Nr. 20) gegebene Replik des Herrn Dr. Eisenschitz in Wien mich ohnedem zu ein paar weiteren Worten nöthigt.

Ehe ich auf die dort beregte Frage wieder eingehe, sei es erlaubt, hier die Besprechung einiger anderen Punkte vorauszuschicken. Noch zuvor möchte ich aber die in der Literatur verzeichneten Fälle erwähnen, die ich als in keine Theorie hineinzubringende Ausnahmsfälle betrachte, die ich als mir bekannt anzunehmen bitte, welche ich aber bei den folgenden Erwägungen bei Seite lassen muss, um überhaupt zu einer bestimmten Meinung zu kommen, — was, wie erwähnt, für die Praxis Jedem nothwendig ist. Dies Beiseitelassen ist geboten, so gut wie man bei einem Impfgesetz die vereinzelten Ausnahmsfälle ignoriren muss, blos die Gleichartigkeit der grossen Mehrzahl der Fälle berücksichtigen kann.

Diese bis jetzt unerklärbaren Ausnahmsfälle sind die erzählten

Beispiele von zeitweiligem kurzem Fehlen der Disposition für Variola und Vaccina, die sich dann rasch wieder einstellte, oder von längerem Fehlen und plötzlicher Wiederherstellung, z. B. durch psychische Einflüsse; ferner gehören dazu die einzelnen Fälle von wiederholten (nicht den einmaligen!) Nachschüben der Impfpusteln, mehrere Wochen hindurch. — Eine Zusammenstellung dieser in der Literatur verzeichneten Ausnahmsfälle hat jüngst wieder Schönfeld (in Virchow's Archiv Bd. 67, Heft 1) gegeben.

I. Ueber die zur Schutzkraft der Impfung nothwendige Zahl von Einstichen, resp. Einschnitten bei derselben.

Es ist bekannt, dass Jenner nur mit Einem Einstich impfte. Offenbar diente ihm die bis dahin geübte „Inoculation" der Variola als Vorbild, bei der ja zweifellos Ein Einstich so gut wie immer zur Durchseuchung des Körpers vollständig ausreichte. Seit Jenner ist der Streit über die nothwendige Zahl der Impfpusteln, resp. der zu machenden Einstiche oder -Schnitte, nicht ausgegangen. Die Einen stehen ganz oder fast ganz auf Seiten Jenner's, Andere verlangen 15, 20 Einstiche. Hebra sprach sich (Handb. der spec. Path. u. Ther. von Virchow) 1860 dahin aus, dass die Zahl der Impfstiche eine „ziemlich gleichgültige" sei, und dass man nur deshalb gewöhnlich deren mehrere anbringe, um sicher zu sein, dass wenigstens bei einigen derselben die Haftung stattfinde und Efflorescenzen entstünden. Burchardt ist sogar (Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1873) nach Anführung des Revaccinationsresultates von 2963 Rekruten und Vergleich der Resultate mit der Anzahl der vorhandenen Impfnarben zu folgendem Satze gekommen (S. 369):

„Es ist daher sicher, dass es für die beabsichtigte Wirkung der Revaccination ganz gleichgültig ist, ob eine oder viele Impfpusteln erzeugt werden. Eine Impfpustel schützt ebenso gut wie viele. Da es nun nicht blos mit Unbequemlichkeiten, sondern auch mit ernstlichen Nachtheilen, und selbst bisweilen mit Lebensgefahr, für die Impflinge verbunden ist, viele Impfstiche zu machen, so dürfte es nunmehr an der Zeit sein, instructionsmässig anzuordnen, dass die Revaccination nur auf dem linken Oberarm, und hier gewöhnlich mit 1—2, höchstens 3 Impfstichen vorzunehmen ist. Für die erste Impfung der Kinder empfiehlt es sich selbstverständlich ebenfalls, die Zahl der Impfstiche möglichst einzuschränken. 1 oder 2 Stiche dürften vollkommen ausreichend sein.

So wenig anfechtbar die hier aufgestellten Thesen sind . . . ."

In Ziemssen's Handbuch der Pathologie (II. Bd. 2. S. 395;

1874 erschienen) vertritt dennoch Curschmann eine andere Ansicht. Er sagt: „Die Sicherheit des Erfolges einer Impfung ist, abgesehen von der Qualität der Lymphe, bis zu einem gewissen Grade auch von der Quantität derselben abhängig.“ „Für gewöhnlich“, setzt er S. 396 hinzu, „genügen 4—6 Schnitte an jedem Arm.“

Ebenso sagt Eulenberg in seiner Vierteljahrsschrift (1873; XIX, 1. Heft, S. 180): „Die Beobachtung der bei Vaccinirten auftretenden Pockenkrankheit wird den Beweis liefern, dass die Zahl der vorhandenen Impfnarben, dass das Quantum der zu übertragenden Vaccina, durchaus nicht als ein untergeordnetes Moment zu betrachten ist.“ Ferner am Schlusse seiner Abhandlung (S. 186): „Um somit mittelst der Vaccination und Revaccination einen möglichst sicheren Schutz gegen Pockenkrankheit zu erzielen und alle üblen Zufälle, welche sich damit verbinden können, möglichst zu vermeiden, soll man nie mehr als 10, aber auch nie weniger als 5 Impfpusteln hervorrufen.“

Ebenfalls nicht conform mit Burchardt's Thesen sagt A. Hiller (Centralblatt 1876, Nr. 3), dass „in der Armee die Tradition ziemlich verbreitet sei, Mannschaften, bei denen die Zahl der entwickelten Kuhpocken weniger als 3 beträgt, als nicht völlig durchseucht zu betrachten und deshalb noch einmal zu impfen“.

Sehen wir nun die Burchardt'schen Tabellen — deren Verdienstlichkeit hier gar nicht geschmälert werden soll — näher an, so ergeben sie zunächst unter 1609 Fällen, dass die bei der Revaccination ohne Impfnarben sich präsentirenden Rekruten nunmehr in 85,1 pCt. der Fälle einen positiven Erfolg boten, die mit Impfnarben dagegen nur in 70,1 pCt. Zweifellos bewirkt also die Kinderimpfung bei einem gewissen Procentsatz von Menschen im 20. Lebensjahre noch volle Immunität. (Das Verhältniss sinkt allerdings bei der Zusammenstellung der 2963 Fälle auf 76 pCt. Erfolg bei Narbenlosen, gegen 70,3 pCt. bei Narbenträgern.)

Bezüglich der verschiedenen Narbenzahl betrug der positive Erfolg:

bei 1 N.	2 N.	3 N.	4 N.	5 N.	6 N.	7 N.
70,9 %	71,8 %	70,3 %	70,0 %	69,4 %	72,8 %	68,3 %

8 N.	9 N.	10 N.	über 10 N.
70,4 %	69,8 %	63,8 %	71,4 %

Die Unterschiede sind also in dieser Richtung nicht bedeutend, mit einziger, merkwürdiger und unerklärlicher Ausnahme der 10-Narbigen, welche weitaus am häufigsten keinen Boden für das Vaccinagift zeigten.

Fragen wir nun aber: berechtigen diese Zahlen zu den von Burchardt gezogenen Schlussfolgerungen? so scheint mir das nicht der Fall. Zunächst deshalb nicht, weil sie absolut nicht den Grad der, trotz der früheren Impfung, vorhandenen Disposition berücksichtigen, sondern nur: ob überhaupt noch Disposition vorhanden ist oder nicht. Es ist aber doch wohl nicht gleich zu achten, ob Einer von einer leichten Variolois, oder von tödtlicher Variola befallen wird. Eulenberg's Zusammenstellung (l. c. S. 180 ff.) der Beobachtungen von Gregory, Hervieux, Ballard, Marson, Robertson, Brisquet, Russel, Bernoulli und Oppert dürfte aber wohl überzeugend sein dafür, dass im grossen Ganzen die Intensität der Variola-Erkrankung um so geringer ist, je grösser die Zahl (und je besser die Beschaffenheit) der vorhandenen Impfnarben. Es muss hier im Allgemeinen auf jene Zusammenstellung verwiesen werden, nur die Beobachtung Oppert's in Hamburg mag, als besonders prägnant, hier Platz finden. Dieser zählte die Narben von 2231 Hospital-Blatternkranken, sortirte die Fälle in leichte, mittlere und schwere, und fand als Durchschnittszahl der vorhandenen Impfnarben:

bei den leichten Fällen: $5\frac{1}{2}$ Narben,
bei den mittleren : $4\frac{1}{7}$ „ ,
bei den schweren : $3\frac{1}{4}$ „ ,

wobei noch zu bemerken ist, dass bei den Schwerkranken noch viele Narben als „undeutlich" bezeichnet sind.

Bei der Variola bietet die Schwere der Erkrankung den Massstab für den Grad der vorhandenen Disposition für das Gift, bei der Vaccination (resp. Revaccination) gibt die Anzahl der entwickelten Impfpusteln (— natürlich nur bei einer grösseren Anzahl von gemachten Einstichen, —) keinen absoluten, aber doch einen ziemlich genauen Anhaltspunkt.

Ich kann nicht umhin, eine höchst interessante Tabelle der von Heim (1836) edirten Zusammenstellung aus der Württembergischen Armee (s. Eulenberg l. c. S. 178), die wenigstens zwischen „vollkommenem" und „unvollkommenem" Erfolg unterscheidet, zu reproduciren:

Erfolg der Revaccination.	7845 Fälle mit guten Impfnarben. Procentsatz.	3545 Fälle mit mangelhaften Impfnarben. Procentsatz.	2025 Fälle ohne Impf- und Pockennarben. Procentsatz.	266 Fälle mit deutlichen Zeichen vorhergegangener Pockenkrankheit. Procentsatz.
vollkommener	31,04	28,07	33,73	31,95
unvollkomm.	28,05	25,90	19,11	24,81
keiner	40,92	46,04	47,16	43,23

Diese Zahlen bieten zweifellos einiges Frappirende. Zunächst widerspricht die letzte Horizontalreihe direct der Burchardt'schen Zusammenstellung. Letzterer fand ja (unter 2963 Fällen) bei der Revaccination keinen Erfolg in 24 pCt. bei Narbenlosen, gegen 30 pCt. bei Narbenträgern. Und hier ist der Nichterfolg bei Narbenlosen (überhaupt viel höher und) der höchste unter allen Rubriken, höher als bei den Leuten mit guten Impfnarben, und höher als bei solchen, die Variola überstanden hatten! —

Um diesen Widerspruch nur einigermaassen zu erklären, glaube ich, muss vor Allem nicht vergessen werden, dass Impfnarben, die vollkommene Immunität verleihen, doch ausserordentlich wenig deutlich sein können. Besonders scheint mir dies bei der Strichimpfung vorzukommen. Ich kann mich selbst als Beispiel dafür anführen. Im Winter 1864—65 wurde ich (mit Strichen) geimpft, es entstanden darauf ganze Reihen von Pusteln, ich lag 2—3 Tage fiebernd im Bette, ich war in Folge der Impfung darnach, und noch im Jahre 1871 (wo meine Immunität in Frankreich gründlich erprobt wurde), für Variola vollständig unempfänglich, und doch bemühe ich mich vergeblich, die Narben von jener Impfung zu entdecken. Auch Burchardt bemerkt (l. c.), dass selbst „im Sinne des Schema's deutliche Narben" sehr leicht übersehen werden könnten, und dass eine ganze Anzahl anfangs als „narbenlos" Bezeichneter bei wiederholtem Nachsehen in die Rubrik der Narbenträger hätten transferirt werden müssen. Nur aus einiger Entfernung und bei schräg auffallendem Lichte würden diese Narben sichtbar. Man darf wohl, ohne Jemand zu nahe zu treten, der Vermuthung Raum geben, dass unter den 2025 angeblich Narbenlosen der Heim'schen Tabelle sich noch eine Anzahl von Narbenträgern befunden haben möge, welche den hohen Procentsatz des Nichterfolges der Revaccination erklären.

Ausser den Personen, die wenig oder keine Disposition bei der Kinderimpfung in sich trugen und auch bis zur Revaccination keine solche acquirirten, befindet sich nun auch in der Rubrik 3 die grösste Anzahl der gar nicht oder mangelhaft, mit unwirksamer Lymphe etc., Geimpften. Diese erklären wohl leicht den höchsten Procentsatz des „vollkommenen" Erfolges, sie haben noch das Ganze ihrer Disposition in sich.

Nach der Heim'schen Tabelle war der Procentsatz des „vollkommenen" Erfolges der Revaccination bei den mit „guten" Impfnarben versehenen Individuen fast genau gleich dem bei den Leuten, welche deutliche Zeichen überstandener Pockenkrankheit zeigten. Es stimmt dies überein mit den Beobachtungen, die Thiele in Kasan

schon vor längerer Zeit gemacht hat. Wir müssen danach sagen, dass vollkommene Durchseuchung des Körpers mit dem Vaccinegift genau ebensoviel und ebensowenig vor der neuen Aufnahme (resp. Entwickelung) von Vaccine- (und Variola-) Gift schützt, wie stattgehabte Durchseuchung mit Variolagift.

Dagegen zeigt die Tabelle, dass von den Leuten mit überstandener Variola einige Procente mehr sich für das Vaccinegift gänzlich unempfänglich zeigen, als von den Leuten mit „guten" Impfnarben. Diese paar Procente erscheinen dafür bei den Letzteren unter „unvollkommenem" Erfolge.

Die Erklärung dieses Verhältnisses scheint mir nicht schwer: Das minus von negativem und das plus von positivem, wenn auch „unvollkommenem" Erfolge bei den Leuten mit guten Impfnarben gegenüber denen mit Blatternarben rührt daher, dass unter den Ersteren bei einer Anzahl von Individuen durch die erste Impfung die Disposition für das Gift nicht vollständig getilgt, der Körper nicht vollständig „durchseucht" war, während bei Variola-Erkrankung eine vollständige Durchseuchung (so gut wie) immer stattfindet. Als Grund der unvollständigen Durchseuchung Jener bei der Impfung beschuldige ich weiterhin — damit komme ich zur Entwickelung meiner, der Burchardt's diametral entgegengesetzten, Ansicht —, den Umstand, dass bei ihnen nicht das dem (hohen) Grade ihrer Disposition entsprechende Lymphquantum dem Organismus einverleibt worden war. Burchardt's Rath halte ich geradezu für gefährlich. Dass das Quantum der einverleibten Lymphe, die Anzahl der erzeugten Pusteln, für die Schutzkraft der Vaccine nicht einerlei ist, hat Eulenberg ja schon ausgesprochen und, wie mir scheint, bewiesen. Es scheint mir auch nach den vorliegenden Erfahrungen gewiss, dass das Lymphquantum, welches er als einzuverleibendes angibt, für weitaus die Mehrzahl der Fälle — die bezüglich der Dispositionsstärke in der Mittelbreite liegen —, völlig genügend ist, aber ich habe doch die Meinung, dass es nicht für absolut alle Fälle ausreichend sein möge, nicht für jene Fälle von abnorm hoher Disposition, wo die Individuen, wenn sie von Variola befallen werden, lange nicht den Höhepunkt der Krankheit erleben, sondern schon dem Initialstadium, der Purpura variolosa, ja selbst dem Erythema variolosum, noch fast ohne Purpura (wie ich in Frankreich unter unseren Soldaten 2 Fälle beobachtete) erliegen. Nach dem heutigen Stande der Frage scheint es mir immer noch erlaubt und sogar geboten, aus dem von Eulenberg bewiesenen Satze, dass die Schutz-

kraft der Vaccine in bestimmter Beziehung zum Quantum der einverleibten Lymphe stehe, die letzte Consequenz zu ziehen und ihm hinzuzufügen: Das jeweilig nöthige Quantum richtet sich nach dem Grade der vorhandenen Disposition und ist, ihr entsprechend, in einzelnen Fällen ein sehr grosses.

Die immense Verschiedenheit der individuellen Disposition hat, glaube ich, noch Niemand bestritten. Liegen auch die meisten Fälle innerhalb der Mittelbreite, so gibt es doch auch extreme Fälle, wo einerseits während des ganzen Lebens gar keine Disposition für die Krankheit vorhanden war, andererseits dieselben Individuen mehrmals an Variola erkrankten — (werden ja selbst Fälle von 4- und 5maliger Erkrankung erzählt!) —, bezw. oft die Impfung und tüchtig haftete. Bekannt ist, dass Ludwig XV. von Frankreich, obwohl er im 14. Lebensjahre bereits die Blattern überstanden hatte, im 64. daran starb. Die Disposition solcher einzelnen Individuen ist so enorm, dass z. B. Hebra (l. c.) angibt, dass gerade solche Leute, die überhaupt zum zweiten Male von den Blattern befallen werden, eine besonders schlechte Prognose gäben. — Eine Statistik über die Häufigkeit dieser Fälle kenne ich nicht. Möglicherweise entspräche ihr Procentverhältniss ungefähr dem von Blatternerkrankung nach gelungener Impfung. Auch hier ist ja, nach meiner Ansicht, meist — wenn nicht nach Burchardt's, sondern nach Eulenberg's Rath bei der Impfung verfahren wurde, — ein besonders hoher Grad von Disposition vorhanden. Bei enormer Disposition wird die Durchseuchung vielleicht noch unvollständig sein können, wenn auch 6, 8, oder selbst 10 Impfstiche gemacht und „angegangen" waren.

Im nächsten Abschnitte werde ich auf die Entwickelung des Vaccinegiftes im Körper etwas näher eingehen müssen, hier sei darum nur in Kürze darauf hingewiesen, dass die Annahme durch vielfache Zeichen gestützt ist, es sei die Reproduction des Vaccinegiftes an die Vaccinepustel geknüpft, und es sei dieselbe in jeder Pustel eine auf ein gewisses Maass beschränkte.

Insbesondere sei auf die neueste Mittheilung A. Hiller's (Centralbl. 1876. Nr. 20 u. 21) hingewiesen, speciell auf deren Resumé: „dass höchstwahrscheinlich nicht das strömende Blut selbst, sondern nur der locale Erkrankungsherd der Pocke Sitz der Fermentation und Reproduction des Giftes sei." — Conform mit dieser Ansicht ist es, dass man nach wiederholter Zerstörung und Aetzung der Impfpusteln (vgl. Schönfeld l. c. S. 92) die Impfung vor Blatternerkrankung nicht mehr ganz schützend fand, sondern nur

einen leichteren Verlauf derselben beobachtete, — gerade so, wie man nach ungestörtem Impfverlauf, wenn dennoch noch Disposition für die Blattern übrig geblieben war, doch allgemein eine mildere Form beobachtete. —

Einige (wenige) mir näher bekannte Fälle sprechen entschieden für die hier entwickelte Ansicht, dass bald nach gelungener Impfung aufgetretene Variola (wenigstens meistens) darauf beruhe, dass keine für die Dispositionshöhe genügende Quantität (wirksamen) Giftes bei der Impfung einverleibt worden war; ich erlaube mir darum, sie hier in Kürze mitzutheilen.

Der 1. Fall befindet sich bereits (aus anderen Gründen) in der Berliner klinischen Wochenschrift beschrieben. Eine ihr $^1/_2$ Jahr altes, nicht geimpftes, Kind stillende Frau erkrankte auf einem Schiffe an Variola. Bei der gegebenen Unmöglichkeit, das Kind von der Mutter zu trennen, liess ich es bei derselben, auch an ihrer Brust, und impfte es sofort, indem ich in 7 je 3 — 4 Cm. lange Striche (4 rechts, 3 links) reichliche Lymphe einrieb. Längs der 7 Striche entwickelte sich Pustel an Pustel, das Kind fieberte 2 — 3 Tage, dann war es wieder munter, trank an der Brust der (mittlerweile auch wieder ziemlich fieberfreien) Mutter, blieb von den Blattern verschont und gedieh.

Gewiss war hier besonders viel Lymphe, bezw. in besonders grosser Ausdehnung, eingerieben worden. Ich frage aber: beweist nicht die Entwickelung von Bläschen längs aller Striche, dass auch eine besonders hohe Disposition für das Gift vorhanden war? Und liegt die Annahme fern, dass, wenn weniger einverleibt worden wäre, noch Boden für die Entwickelung der Variola übrig geblieben sein würde?

Vom 2. Falle, einem Gegenstücke zum vorigen, bin ich leider ausser Stande, genaue Einzelheiten anzuführen, da ich mir seiner Zeit keine Notizen darüber aufbewahrt habe. Er betraf einen Soldaten, welcher während des Krieges in Frankreich (leicht) an den Pocken erkrankte, trotzdem er kurz vorher — wenn ich mich recht erinnere, 2 Monate — mit Erfolg geimpft worden war. Es hatten sich in Folge dieser Impfung, seiner Aussage und den Narben nach, nur 2 oder 3 Pusteln entwickelt.

Nicht beweiskräftig, aber doch, wie ich glaube, noch hierher gehörig, ist der Fall eines Collegen, Feldstabsarzt Dr. H. S., welcher ebenfalls in Frankreich von den Pocken befallen wurde. Er war im Jahre 1864 am linken Arme geimpft und hatten sich damals 2—3 Pusteln entwickelt, die 2 kleine Narben hinterlassen hatten.

Dem ersterwähnten Falle ähnlich sind 2, unten (sub IV) noch näher anzuführende Fälle, wo Collegen noch nicht geimpfte Kinder blatternkranker Mütter mit ziemlich starkem Erfolg impften und bei

der Mutter liessen, ohne, trotz der eminent günstigen Bedingungen, Erkrankung der Kinder beklagen zu müssen.

Endlich sind vor einigen Monaten auf der hiesigen medicinischen Klinik 2 Fälle zur Beobachtung gekommen, welche für meine Annahme so prägnant als möglich sprechen. Herr Professor Seitz hatte die Güte, meiner Bitte entsprechend, mir die Einzelheiten derselben mitzutheilen.

Aus der Stadt wurden fast gleichzeitig zwei blatternkranke Wöchnerinnen mit ihren Kindern ins Blatternhaus gebracht. Beide Kinder waren bereits, sofort bei Ausbruch der Blattern bei den Müttern, geimpft. Nothgedrungen wurden sie weiterhin bei den Müttern belassen. Das eine dieser Kinder bekam eine grössere Anzahl von Impfpusteln, der Arm schwoll an, es fieberte tüchtig. Nach einigen Tagen aber war es wieder gesund, blieb so und gedieh. — Bei dem anderen Kinde entwickelten sich nur 2 Impfpustelchen. 12 Tage nach der Aufnahme in die Klinik brachen dafür die Blattern bei ihm aus, und kamen circa 40 — 50 Blatterpusteln zur Entwickelung.

In vorstehenden Fällen hat sich nach Einverleibung mittlerer oder reichlicher Lymphquantität (und guter Qualität) und consecutiver reichlicher Impfpustelbildung, auch unter den günstigsten Bedingungen keine Pockenkrankheit entwickelt, und da, wo sie sich entwickelt hat, war die vorangegangene Impfung wenig reichlich gewesen, oder doch wenig „angegangen", wofür der Grund immer in Mängeln der Lymphe, vielleicht auch in unvermeidlichen Mängeln der Application liegen kann, zweifelsohne oft liegt. Bei entsprechenden Fällen von ganz besonders geringer, oder ganz besonders hoher Disposition könnte natürlich auch einmal das Umgekehrte passiren, es hätte z. B. von den 2 letzterwähnten Fällen das Kind mit 2 Impfpusteln (wenn es besonders geringe Disposition in sich getragen hätte) daraufhin gegen Blattern immun gewesen sein können, und das Kind mit reichlicherer Impfpustelzahl hätte (bei ganz besonders hoher Disposition) noch eine gewisse Empfänglichkeit für Blattern übrig behalten, hätte noch daran erkranken können. Vorstehende Fälle beweisen nur wieder, dass die mittleren Dispositionsstärken die häufigsten sind.

Wenn auch nicht von der Unanfechtbarkeit der vorstehend, auf Grund von Statistik und einiger, wenn auch weniger, eigener Erfahrungen, entwickelten Ansicht über das zur Schutzkraft nothwendige Lymphquantum überzeugt, glaube ich doch, dass sie hinreichend gestützt ist, um das Handeln darnach in praxi empfehlen zu dürfen. Nach ihr wird es indicirt sein, in allen Fällen, wo an sämmtlichen Impfstellen sich Pusteln gebildet haben, die Im-

pfung, zur Tilgung etwa vorhandener Dispositionsreste, zu wiederholen (vor der Abtrocknung, vergl. Abschn. III), insbesondere aber, von vornherein überhaupt, und besonders bei primo loco gefährdeten Personen, zur Zeit herrschender Epidemien eine grössere Menge von Impfstichen oder Strichen (s. die Eulenbergsche Vorschrift) anzubringen. — Bei Kindern wird sich daraus — da die Gefahren der Impfung mit der Zahl der Pusteln sich steigern — von selbst die Regel ergeben, in nicht allzufrüher Lebensperiode zu impfen, falls nicht herrschende Pockenepidemien dazu nöthigen.

Noch Eins möchte ich hier anfügen. Jenner impfte, wie bekannt, nur mit Einem Einstiche. Mir scheint, er hat damit die Verschiedenheit in der Reproductionsfähigkeit der beiden Gifte im menschlichen Organismus noch nicht berücksichtigt. Vielleicht, ja ich sage wahrscheinlich, ist es wesentlich seiner Methode mit zuzuschreiben, dass schon in den ersten Jahren nach Einbürgerung seiner segensreichen Erfindung doch eine leidliche Zahl von Fällen bekannt wurde, wo — also lauter ganz frisch! — geimpfte Individuen von Blattern befallen wurden.

II. Ueber die Dauer der Schutzkraft der Vaccination.

Es ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass eine geringere Zahl von Vaccinepusteln als dem Grad der vorhandenen Disposition entspricht, doch für einige Zeit genügenden Schutz vor Variola gewähre, dass diese Zeit dann nur eine kürzere sei als nach vollständiger Durchseuchung. Mir scheinen die wohlconstatirten Fälle von Blatternerkrankung ganz kurz, selbst unmittelbar, nach stattgehabter Entwickelung einer oder einiger Impfpusteln diese Annahme nicht haltbar zu machen.

Aus der Heim'schen Tabelle und den Thiele'schen Beobachtungen sahen wir, dass vollständige Durchseuchung mit Vaccine vor Neuaufnahme des Vaccinegiftes ebenso schützt wie überstandene Variola.[1]) Wir sehen nun (vgl. nächsten Abschnitt), dass Entwickelung der in die Haut geimpften Lymphe wahrscheinlich noch in Organismen vorkommen könne, die für die Entwickelung der (aus der Atmosphäre aufgenommenen) Variolakeime keinen genügenden Boden mehr bieten, wir können demnach bestimmt sagen, dass Schutz vor Vaccina auch Schutz vor Variola bedeute, und weiterhin dann: dass

1) Wenn wir in Anschlag bringen, dass auch manche schützenden Impfungen keine deutlichen Narben hinterlassen, könnte sich das Schutzverhältniss eher noch zu Gunsten der Vaccina stellen (besonders wohl bei Nachimpfung vor der Abtrocknung, vgl. Abschnitt III).

vollständige Durchseuchung mit Vaccina ebenso lange vor Variola schützt wie überstandene Variola. — Da nun wiederholte Blatternerkrankung meines Wissens vor dem Ablauf einer grösseren Reihe von Jahren — ich getraue mich nicht eine genaue Zahlenangabe zu machen — so gut wie nie beobachtet worden ist, so können wir auch die Immunität durch vollständige Durchseuchung mit Vaccina auf so lange normiren.

III. Ueber die Nachentwickelung von Vaccinepusteln bei Neuimpfung vor Verschwinden der Impfpusteln.

Bekanntlich hat Bryce (Pract. observ. on the inocul. of cowpox, 1801) behauptet, dass man durch Wiederholung der Impfung nach dem 6. Tage derselben, ehe sich noch der Hof ausgebildet hat, stets neue Pusteln hervorbringen könne. Die Erfahrung, dass dies in der That sehr oft der Fall sei, ist seitdem häufiger gemacht worden.[1]) In neuester Zeit hat A. Hiller auch diesbezügliche Erfahrungen veröffentlicht (Centralbl. 1876. Nr. 3). Er erhielt aber doch keineswegs immer positive Resultate. Von 27 Fällen, die je 1—3 Revaccinationspusteln zeigten, impfte er 10 am 5., 17 am 7. Tage wieder, und erzielte dadurch in 14 Fällen eine Neuentwickelung von Pusteln, und zwar sechsmal: 4 Pusteln und darüber, achtmal: weniger als 4 Pusteln. — Nach Vertrocknung der Impfpusteln erhielt er in 12 anderen Fällen von Neuimpfung kein Resultat mehr. Burchardt (D. militärärztl. Zeitschr. 1873. S. 583) erhielt negative Resultate in 74 Fällen solcher Nachimpfung nach der Abtrocknung. 2 Fälle von gelungener Nachimpfung vor der Abtrocknung theilte mir College Dr. Winther dahier kürzlich mit. Bei beiden Individuen (Rekruten) hatte die Impfung mit je 9 Einstichen nur je 1 Impfpustel zur Entwickelung gebracht. Die Nachimpfung am 6. Tage (von Arm zu Arm) brachte dagegen bei dem einen 3, beim anderen 5 weitere Pusteln zur Ausbildung. In 9 weiteren Fällen erzielte er (trotz Anwendung frischer Vaccinationslymphe) nur fünfmal Neuentwickelung von Pusteln (auf Nachimpfung am 8. Tage). Unter den Fünfen befand sich einer, bei dem in Folge der ersten Impfung an sämmtlichen 5 Stichstellen sich Pusteln entwickelt hatten und bei der Nachimpfung mit 3 Stichen auch an all diesen dreien sich Pusteln ausbildeten (die Maximalzahl der unter den 9 Fällen erzielten Nach-

1) Auch die Fälle, wo Kinder die Impfpusteln aufkratzten und durch den verschmierten Inhalt an anderen Körperstellen (an Hautwunden oder auf Schleimhäuten) neue Impfpusteln zur Entwickelung brachten, gehören ja eigentlich hierher. Kürzlich habe ich eine solche Nachentwickelung am Augenlide gesehen.

entwickelung überhaupt). Man muss, glaube ich, hier annehmen, dass der Körper von der ersten Impfung nicht vollständig durchseucht war, und dass, wenn dies Individuum vor der Nachimpfung Gelegenheit zur Pockeninfection gehabt haben würde, wahrscheinlich eine Infection erfolgt wäre. Selbst ein Uebrigbleiben von Disposition nach der Nachimpfung wäre noch möglich. Nicht anzunehmen ist Letzteres dagegen bei einem anderen dieser Rekruten, bei dem das erste Mal auch alle 5 Impfstellen „angegangen" waren, das zweite Mal aber von 5 Stichstellen nur 2 sich zu Pusteln entwickelten.

Einen Beweis für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit meiner Ansicht könnte in Bälde wohl nur die — ihrer Gefährlichkeit halber perhorrescirte — Impfung mit Variola, die Variolation, liefern. Ohne diese ist die Erprobung sehr schwierig, da gerade die Aerzte, denen ausgebreitete Beobachtungen über Blatternerkrankung zu Gebote stehen — die Hospitalärzte — ihre Patienten meist nicht selbst geimpft haben. Dennoch ist sie möglich. Eine kleine dafür sprechende Probe erlaube ich mir hier noch nachträglich anzuführen.

In Wimpfen, einem Orte von 2500 Einwohnern, wo 1870—71 die Blattern lange grassirten, erkrankte keine einzige frisch geimpfte Person daran. Sämmtliche Impfungen in jenem Orte waren aber ausgeführt von einem alten, pedantisch gewissenhaften Chirurgen, der nur reichliche Quantitäten frischester Lymphe verwandte, diese mit peinlichster Sorgfalt applicirte und bei Nichterfolg sofort nachimpfte.

Der Versuch, die Verschiedenheit bezüglich der Entwickelung von Impfpusteln vor und nach der Abtrocknung der alten, die eben erwähnt wurde, zu erklären, führt uns auf das delicate Capitel des Verhältnisses von Variola- und Vaccinagift zum menschlichen Organismus. Die Frage, ob beide ursprünglich dasselbe, nur durch den Entwickelungsboden modificirte, Gift seien, kann dabei indess ausser Debatte bleiben. Sicher ist ja auf jeden Fall, mag man nun in Bezug auf diese Gifte Unitarier oder Dualist sein [1]), dass das Variolagift das dem menschlichen Organismus „adäquate" Gift ist, dass es in letzterem seinen natürlichen, günstigsten Entwickelungsboden findet, dass es sich viel leichter hier entwickelt und vervielfältigt als das Vaccinagift, dessen natürlichen Entwickelungsboden eben der

1) Beide Gifte schlechtweg zu identificiren geht wohl nicht, wenn man bedenkt, wie lange Generationen hindurch die Vaccina beim Menschen ihre specifische Natur beibehält. Vielleicht darf man auch auf sie einen Paragraph der Descendenztheorie anwenden und sagen: keines stammt vom andern ab, beide können aber von gemeinsamem Ursprung sich herleiten.

menschliche Organismus nicht darstellt. Es braucht Jemand bekanntlich nur ganz flüchtig in der Atmosphäre eines leicht Blatternkranken gewesen zu sein, um die heftigste Blatternerkrankung zu acquiriren. Von der minimalsten Quantität des Giftes wird der Organismus fast ausnahmslos vollkommen durchseucht [1]), und solche Quantitäten bleiben enorm lange als Inficiens wirksam (vgl. V). — Wie sorgfältig muss dagegen das Vaccinagift dem Organismus einverleibt werden! Es muss mit dem Blut in directe Berührung, und zugleich an die Entwickelungsstelle der Effloreseenzen gebracht werden, und wie leicht geschieht es, bei kleinen Fehlern der Application oder nicht mehr ganz frischer Lymphe, dass es trotzdem zur Entwickelung der Effloreseenzen, zur Reproduction des Giftes im Körper nicht kommt, dass die Impfung nicht „angeht". Dabei ist die Reproduction allem Anschein nach immer eine auf ein bestimmtes Verhältniss beschränkte. Ein Impfstich, eine Pustel reicht, wie oben erörtert, nicht aus, einen stark disponirten Körper vollständig zu durchseuchen. Je nach dem Grade der vorhandenen Disposition gehört dazu eine grössere Anzahl von Pusteln. Je nach dem Grade der vorhandenen Disposition können wir aber auch nur eine oder mehrere oder viele Pusteln erzeugen. (Anders lässt sich die Verschiedenheit des Maximums der durch beliebige Lymphquanta zu erzeugenden Pusteln kaum erklären.) Aber mehr als Eine immer nur dann, wenn wir mehr als Einen Einstich gemacht haben. Nur da, wo wir das Gift direct der Haut einverleibt haben, entwickelt sich eine Pustel. Von dem Variolagifte braucht nur eine minimale Dosis irgendwo, durch die Respirationswege z. B., dem Körper einverleibt zu werden, sie erzeugt fast ausnahmslos auf der unversehrten Haut die dem Dispositionsgrad entsprechende Anzahl Pusteln. — Minimale Quantitäten, wie sie vom Variolagifte Blattern erzeugen können, werden es im Körper wahrscheinlich überhaupt nicht zur Entwickelung bringen können.

Wenn auch wohl nur die Pocke Sitz der Reproduction des Vaccinagiftes ist, so kann doch von einem blos localen, in der Haut verlaufenden Process so wenig die Rede sein, wie die Magenverdauung, wenn sie auch nur im Magen stattfindet, ohne Mitwirkung anderer Theile (besonders des Blutes) vor sich gehen, so wenig wie sie ihrerseits ohne Einfluss (auf das letztere in erster Linie, auf alle

1) Eine unerklärliche Ausnahme erwähnt Schönfeldt (l. c.), wo sich trotz Variolation keine Variola entwickelte, bald darauf aber auf gewöhnlichem Wege Variolainfection stattfand.

Gewebe in weiterer) bleiben kann. Der ganze Körper wird (mehr oder weniger vollständig) durchseucht, das beweist die nachfolgende Immunität, das beweist das Fieber, welches bei Entwickelung zahlreicher Efflorescenzen (auch ohne Hautentzündung an der Impfstelle) den Process begleitet. Es muss also der Gesammtorganismus durch das Vaccinagift aus seiner Gleichgewichtslage gebracht werden, und derselbe setzt diesem Bestreben des Giftes natürlich einen gewissen Widerstand entgegen. Die Analogie mit vielen anderen Infectionen macht es a priori wahrscheinlich, dass es dem Gifte leichter fallen werde, den Organismus in seinem Sinne zu verändern, wenn letzterer schon durch eine andere Ursache aus seiner Gleichgewichtslage gebracht worden ist. Es ist ja allgemein anerkannt, dass eine Erkältung zur Erlangung der Cholera, der Ruhr, des Typhus u. s. w. empfänglicher macht. Ohne Zweifel aber muss die Veränderung des Organismus im Sinne des Giftes wohl als weitaus am leichtesten angesehen werden, wenn er nicht nur überhaupt, sondern sogar bereits genau im Sinne des Giftes aus seiner Gleichgewichtslage gebracht worden ist. — Von diesem Gesichtspunkte aus glaube ich, kann die Entdeckung von Bryce, betreffend die leichte Nachentwickelung von Vaccinapusteln bei erneuter Impfung, so lange der Organismus noch auf der Höhe der Einwirkung der vorhergehenden Impfung steht, nichts sehr Paradoxes für uns haben. Selbstverständlich müssen wir aber annehmen, dass in diesen Fällen der Körper vorher nicht genau ad maximum durchseucht war. Unter so enorm günstigen Bedingungen ist aber das Maximum der Durchseuchung, der Giftentwickelung im Körper zweifelsohne ein sehr hohes, die Efflorenscenzbildung ist dann offenbar bei so geringen Dispositionsresten noch möglich, wie sie (nach der Abtrocknung der Pusteln) dem durch die Atmosphäre aufgenommenen, ja vielleicht selbst dem geimpften Variolagift keinen ausreichenden Boden zur Entwickelung mehr bieten. Tüchtige Forscher haben überhaupt den Satz ausgesprochen, und Cless (Impfung und Pocken. Stuttgart 1871. S. 49) nimmt ihn als zweifellose Thatsache an, dass Kuhpockenlymphe bei reichlicher und guter Application in die Haut noch da es zur Entwickelung bringen könne, wo das (durch die Atmosphäre aufgenommene) Blatterngift, Mangels genügender Disposition, keine Infection mehr setze. Dem oben ausgeführten Satze von der Leichterentwickelung des Variola- als des Vaccinagiftes scheint mir dies nicht im Mindesten zu widersprechen. — Man hat auch Nachimpfung mit Variola vor Abtrocknung der Impfpusteln vorgenommen und noch Entwickelung von (mässiger) Variola gesehen, also, wie a priori an-

zunehmen war, mit dem inoculirten Variolagift (mindestens) dasselbe Resultat erzielt wie mit dem der Kuhpocke.

Die Entwickelung von Impf- und Blatternpusteln auch bei geringen Dispositionsresten im Körper führt uns auf die viel ventilirte Frage, ob die Lymphe der Revaccinationspusteln zur Weiterimpfung überhaupt brauchbar sei, speciell so brauchbar wie die der Vaccinationspusteln. Die erstere hat in dieser Beziehung fast ebenso viele Vertheidiger wie Angreifer gefunden. Zahl und Autorität der ersteren constatirt zur Genüge, dass sie recht oft vollkommen wirksam ist, Zahl und Autorität der letzteren scheinen mir aber ebenso zu constatiren, dass sie es auch öfter nicht sei, dass sie im Ganzen der Vaccinationslymphe nachzustellen sei. Wie ist dies zu erklären? Mir scheint der Schlüssel dazu in dem vorhin besprochenen Satze zu liegen, dass eben eine Entwickelung von Pusteln nach Application guter (und reichlicher) Lymphe in die Haut noch in Organismen mit eminent geringen Dispositionsresten vorkommen kann. Bei geringer Disposition wird aber auch höchst wahrscheinlich die Reproduction des Giftes in der Pustel eine besonders geringe werden — qualitative Veränderungen der Lymphe braucht man durchaus nicht anzunehmen — die Lymphe zeigt sich darum bei der Application auf andere Individuen oft unwirksam, umsomehr je weniger Disposition im ersten Organismus noch vorhanden war. Da man nun im Allgemeinen bei der Revaccination weniger Disposition antrifft als bei der Vaccination, so wird auch die Revaccinationslymphe im Allgemeinen weniger wirksam sein als die Vaccinationslymphe — viele Ausnahmen natürlich, nach beiden Richtungen nicht ausgeschlossen.

Eine ganz absolut vollständige Durchseuchung scheint auch bei der (nicht eingeimpften) Variolaerkrankung nicht oder nicht immer vorzukommen, wenn sie auch immer so vollständig ist, dass sie vor der Neuentwickelung des auf gewöhnliche Weise, durch die Atmosphäre aufgenommenen Giftes für lange Zeit schützt. „Man hat einen eben Durchblatterten mit reichlicher Blatternlymphe geimpft und dadurch eine örtliche Pustel entstehen sehen, aus der man weiter impfend bei Ungeimpften vollständige Blatternausbrüche bewirkte“ (Schönfeld l. c.). Ich glaube, man darf nicht bezweifeln, dass auch hier in der entwickelten Pustel weniger Gift enthalten gewesen sei, als in einer der bei der vorhergehenden Erkrankung entwickelten Pusteln. Dass trotzdem Impfversuche hiermit gelangen, erklärt sich unschwer aus der uns hinlänglich bekannten Wirksamkeit, der Reproductionsfähigkeit schon minimaler, in den menschlichen Organismus gelangter Quantitäten des Variolagiftes.

Dass durch die Bryce'sche Nachimpfung vor Abtrocknung der Pusteln ein ganz besonders sicherer Schutz vor Variolainfection gesetzt werden könne, ist wohl kaum zu bezweifeln, obwohl bis jetzt, so viel mir bekannt, Versuche in der Richtung fehlen. Dieselben dürften auch ergeben, — wenn in einiger Ausdehnung angestellt — ob dieser Schutz im Allgemeinen ein besonders lang dauernder sein werde.

Man darf wohl von dem vorstehend entwickelten Gesichtspunkte aus eine Erklärung des Wiehen'schen Falles (Virchow's Archiv Bd. 64. Heft 2) von ungleichzeitiger Entwickelung der Impfpusteln derselben Impfung wagen. Am nächstliegenden scheint mir die Annahme, dass das Kind die eine oder andere Pustel aufgekratzt und mit den kratzenden Fingern den Inhalt der Pustel in noch nicht ganz verheilte Schnitt- oder Stichöffnungen der Haut eingeschmiert habe, welche keine Pusteln producirt hatten, dass das Kind also eine Neuimpfung vor Abtrocknung der Pusteln gesetzt habe. — Weiterhin wäre es aber auch immerhin denkbar, dass da, wo sich erst später die Impfpusteln entwickelt haben, die wirksamen Lymphtheile zu ihrer Entwickelung ungünstig gelegen gewesen seien, oder an Quantität sehr gering, so dass sie für sich zu Grunde gegangen sein würden, dass sie aber doch noch zur Entwickelung kamen, nachdem im Organismus (von den übrigen Impfstellen aus) ihnen der denkbar günstigste Boden zur Entwickelung bereitet war. — Entgegen scheint mir der letzteren Annahme nur das seltene Vorkommen dieser Nachentwickelung zu stehen, während ähnliche Verhältnisse doch wohl öfter obwaltend gedacht werden müssen.

IV. Soll man bei Blatternerkrankung einer stillenden Frau Mutter und Kind trennen oder nicht?

Die Frage wird verschieden beantwortet (wie ich in der Berlin. klin. Wochenschrift 1875. Nr. 50 bereits erörtert habe). Im Allgemeinen scheint es mir, dass die Mehrzahl der Aerzte, um sich für alle Fälle der Verantwortung zu entschlagen, wenn nur irgend möglich eine sofortige Trennung vornimmt. Solche grosse Furcht vor der Verantwortung bestand auch bei mir, bis mir jener, a. a. O. beschriebene Fall vorkam, wo die Trennung eine absolute Unmöglichkeit war. Ich impfte also das Kind sofort mit reichlicher und guter Lymphe und liess es bei der (ziemlich leicht erkrankten) Mutter auch zur Weiterernährung. In letzterer Beziehung stellte es bald in Folge des Impffiebers keine grossen Anforderungen, und als das Fieber vorbei war, war auch die Mutter wieder wohlauf und

hatte reichliche Nahrung. Das Kind gedieh nun trefflich, bekam keine Blattern.

Diesem Fall bin ich jetzt in der Lage noch einige analoge zufügen zu können.

Zunächst war Herr College Dr. G. Weber in Kiel so freundlich, mir auf meine Notiz in der Berlin. klin. Wochenschrift hin einen gleichen Fall mitzutheilen, den er in seiner Praxis vor ca. 3 Jahren beobachtet hat. Eine Frau bekam 3 Tage nach ihrer Entbindung die Pocken. Das Kind wurde sofort geimpft, im Uebrigen an der Brust der mässig erkrankten Mutter gelassen. Es entwickelten sich mehrere (ca. 5) Impfpusteln, von Pocken aber blieb das Kind frei und gedieh aufs Beste.

Einen dritten Fall verdanke ich der Mittheilung des Herrn Collegen Dr. Baur hier. Er ist in allen übrigen Punkten der gleiche wie die beiden vorerwähnten, nur wurde das Kind wohl bei der Mutter, aber nicht an der Mutterbrust gelassen. — Es hatten sich bei ihm ebenfalls ca. 5 Impfpusteln entwickelt. Beim Ausbruch des Exanthems bei der Mutter war es 8 Tage alt.

Weiterhin verweise ich auf die sub I angeführten 2 Fälle aus der hiesigen medicinischen Klinik.

Da nun zweifellos die sofortige Trennung von Mutter und Kind bei Erkrankung der ersteren in praxi sehr häufig ausserordentlichen Schwierigkeiten begegnet, da sie häufig psychisch deprimirend auf die Mutter wirkt, da sie ferner, wo nicht sofort eine gute Amme zur Verfügung ist, oft mit Nachtheil, ja mit Lebensgefahr für das Kind verbunden ist, so glaube ich, man darf sagen, dass der Rath Fleischmann's (Klinik der Pädiatrik) wenigstens als Regel der richtige sei, in solchen Fällen das (sofort geimpfte) Kind (sofern natürlich die Höhe der Erkrankung bei der Mutter es nicht unmöglich macht) ruhig bei der letzteren zu belassen. Nur Ausnahmen dürften jene eminent günstigen Fälle machen, wo eine Isolirung leicht durchzuführen und eine gute Amme zur sofortigen Verfügung ist. Hinzufügen möchte ich jenem Rathe nur noch: man soll das Kind mit reichlicher Lymphquantität impfen, vielleicht selbst, wenn sich auf die erste Impfung nur wenig Bläschen entwickeln, sofort noch einmal nachimpfen.

Zweifellos scheint mir, dass, wenn die allgemeine Belassung des Säuglings bei der Mutter auch wirklich Gefahren haben sollte, die Gefahren der allgemein durchgeführten Trennung doch noch grösser sind. Zu letzterem Principe muss man aber, wie mir scheint, kommen, wenn man nur liest was Herr Dr. Eisenschitz in Wien

darüber sagt: In Nr. 20 der Wiener med. Wochenschrift d. J. verwahrt er sich zwar dagegen, dass ich seine Bemerkung in der Kritik des Fleischmann'schen Werkes so gedeutet habe, als ob nach seiner Intention das Kind im gegebenen Fall entfernt werden müsse, dennoch muss ich gestehen, dass ich auch nach Lesung des letzteren Artikels noch dieselbe Meinung habe. Herr Dr. Eisenschitz fürchtet die Blatternerkrankung des Kindes trotz der Vaccination, er glaubt bestimmt, „dass die Grösse der Wahrscheinlichkeit, dass das Kind der Variolainfection entgehen werde, durch die Entfernung von der Mutter um ein beträchtliches erhöht[1]) werde", er spricht davon, dass keine genügenden Erfahrungen vorlägen, darüber, „dass das Nährmaterial einer variolösen Mutter ein durchaus qualitativ unbedenkliches sei", — nun frage ich, wer sich so leicht getrauen wird, hiernach das Kind bei der Mutter zu lassen?

Für die möglichen schädlichen qualitativen Veränderungen der Muttermilch scheint mir Herr Dr. Eisenschitz Beweise zu schulden. Bis sie erbracht sind, dürften seine Befürchtungen juristisch nur als Verdächtigungen jener Substanz erscheinen.

Sehr dankbar würde ich es aufnehmen, wenn Collegen, welche zur vorstehend behandelten Frage gehörige Fälle beobachtet haben, mir freundliche Mittheilung derselben zukommen lassen wollten.

Wenn die Sache auch eigentlich nicht zur hier abgehandelten Frage gehört, so darf ich doch wohl die Gelegenheit benutzen, den Vorwurf des Herrn Dr. Eisenschitz (am Schlusse des citirten Aufsatzes) abzulehnen, dass ich in meiner erwähnten Notiz in der Berliner klinischen Wochenschrift zwischen Vaccina und Variola das Verhältniss „wie zwischen Gift und Gegengift" angenommen habe. Meine Worte scheinen mir zu solcher Auffassung gar keinen Anhaltspunkt zu bieten. Ich habe gesagt, dass ich es für wahrscheinlich halte, dass jenes Kind (Fall 1 oben), welches bis zum Ausbruch des Exanthems bei der Mutter an deren Brust getrunken hatte, bei diesem Ausbruch bereits inficirt gewesen sei, „dass aber die (raschere) Wirkung des Vaccinagiftes ihm (dem Variolagifte) im Körper zuvorgekommen sei, seiner Entwickelung noch schnell den Boden entzogen habe." Was steht hier von Gift und Gegengift? Herr Dr. Eisenschitz wird doch wohl im Allgemeinen nicht bestreiten, dass Durchseuchung mit dem Vaccinagift den Körper vor Durchseuchung mit dem Blatterngift schützt, dass erstere der Entwickelung des letzteren den Boden entzieht. Er wird ebenso wenig, glaube ich,

1) Es ist zweifellos ein Druckfehler, dass „herabgedrückt" dort steht.

bestreiten wollen, dass das der Haut einverleibte Vaccinagift rascher zur Entwickelung kommt, zur Efflorescenzbildung und Allgemeinerkrankung führt, als das in das Körperinnere aufgenommene (ja auch als das eingeimpfte) Variolagift. — Was ich dort gesagt habe, gilt für das Kind auf jeden Fall, denn nimmt man auch an, dass es beim Ausbruch des Exanthems bei der Mutter noch nicht inficirt war, so muss es doch jedenfalls unmittelbar darauf das Blatterngift aufgenommen haben. Dennoch hat sich dies Gift — für das nach dem Resultate der Impfung hohe Disposition vorhanden war — nicht mehr entwickeln können, weil vor der Zeit seiner Entwickelung das Vaccinagift schon den Körper durchseucht hatte.

Die Hypothese, auf welche Herr Dr. Eisenschitz dort als die seine hinweist, dass durch die Entwickelung des einen oder anderen Infectionsstoffes „die Existenzbedingungen, etwa das Nährmaterial, für ein Contagium animatum aufgezehrt werden könnten", kann ich durchaus acceptiren, wenn ich mich auch gerade für das „animatum" nicht sehr erhitze. Zwischen dieser Hypothese und dem, was ich über das Verhältniss der Gifte zu einander gesagt habe, besteht jedenfalls kein Gegensatz.

V. Ueber die Haltbarkeit des Blatterncontagiums und seine sanitätspolizeiliche Vernichtung.

Es ist schon längst eine grössere Anzahl von Fällen veröffentlicht, welche für eine sehr lange Haltbarkeit des Blatterncontagiums, besonders in Kleidungsstoffen und dergleichen, sprechen. Wenn ich hier noch einen solchen Fall zufüge, so geschieht es deshalb, weil die Zweifel daran von achtbarster Seite (vgl. Curschmann in v. Ziemssen's Handbuch) auch noch nicht verstummt sind.

In der hier schon mehrerwähnten Notiz in der Berl. kl. Wochenschr. habe ich, zur Warnung für Hülfsvereine der Zukunft, erwähnt, dass bei Ausbruch des letzten Krieges eine Dame des Hülfsvereins, ohne dass Blattern im Orte oder irgendwie in der Nähe waren, oder kurz vorher gewesen waren, ohne dass noch Truppen den Ort passirt gehabt hätten, ohne dass die Dame in den vorhergehenden Wochen verreist gewesen wäre, oder Besuch gehabt hätte, von den Blattern befallen wurde, und dass man als so zu sagen zweifellose Ursache der Erkrankung nachträglich entdeckte, dass diese Dame unter den aus der Umgegend gesammelten Leinwandstücken auch solche aus einem Hause eines nahen Dorfes unter den Händen gehabt hatte, in welchem ½ Jahr vorher ein Blatternfall vorgekommen war. Jene Notiz war nun nicht ganz richtig. Nicht ½ Jahr, sondern 2½ Jahr vorher waren

die Blattern in jenem Hause gewesen. Die damals erkrankte Dame ist die Schwester eines in demselben Orte wohnenden Collegen, Dr. W., dem ich die Mittheilung und wiederholte Bekräftigung des Factums verdanke. Es liess sich der Ursprung der Krankheit nachträglich aufs Exacteste nachweisen. Die Dame hatte 10 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit ein Hemd in Händen gehabt, das sie wegen Unsauberkeit als unbrauchbar zurücklegte (besonders weil sich in ihm eine grosse Menge blassgelber kleinerer Flecken befand), welches Hemd wohlerwiesenermaassen von der Sammlerin im Nachbardorfe H. abgeliefert, und von dieser ganz bestimmt aus dem Hause erhalten worden war, dessen Besitzer $2^1/_2$ Jahre vorher an Variola gestorben war. Das Hemd war sichtlich gewaschen, aber schlecht, angeblich ist es auch geschwefelt gewesen, ehe es aufgehoben wurde.

Bezüglich der Frage der polizeilichen Vernichtung der Blatternherde kann ich nicht umhin, auf den Artikel H. E. Richter's im ärztlichen Vereinsblatt 1876, Nr. 46, hinzuweisen. Er schreibt dort: „An unserer sächsischen Grenze ist es einigemal vorgekommen, dass aus dem benachbarten Böhmen Krankheiten, insbesondere Cholera und Pocken durch alte Kleider eingeschleppt werden sind. In Nordamerika sind in neuerer Zeit wiederholt Fälle constatirt worden, wo die Menschenpocken durch Lumpen eingeschleppt worden sind."

Würden die bezüglich der Desinfection bestehenden Vorschriften wirklich allgemein exact gehandhabt, so müssten die Blattern ja wohl überhaupt bald aussterben, auch die aus uncivilisirten Ländern etwa eingeschleppten Fälle müssten immer bald spurlos verschwunden sein. Der Umstand, dass die Krankheit immer wieder, bald da, bald dort, auftritt, beweist eben, dass die Vernichtung und Desinfection ungenügend geschieht. Man darf wohl Richter kaum des argen Pessimismus beschuldigen, wenn er weiter sagt: „Wo sein Eigennutz ins Spiel kommt, da kennt der gewöhnliche Mensch schlechterdings keine Rücksichten auf das Wohl und Wehe seiner Mitmenschen. Um ein paar Groschen zu verdienen [1]) setzt er das Leben und die Gesundheit von Tausenden aufs Spiel." Weiterhin bespricht Richter die Desinfectionsverordnungen im Entwurf des Preussischen Regulativs betr. Seuchengesetzgebung und sagt zum Schluss: „Alle diese Verordnungen leiden jedoch am Grundgebrechen, dass sie leicht umgangen werden können." Leider liess er sich über die Mittel, wie solche Umgehungen zu vermeiden sein möchten, dort nicht aus. Wenn ich mir erlauben darf, zum Schlusse dieser Betrachtungen meine Ansicht

1) Ich möchte lieber sagen: zu sparen.

über diesen Punkt auszusprechen, so wäre es die: eine vollständige Vernichtung der Infectionsherde wird meist nur dadurch zu erzielen sein, dass man die inficirten Gegenstände, wenigstens Kleider- und Bettwerk, von Staatswegen ankauft und vernichtet. Andernfalls wird man, glaube ich, kaum in der Mehrzahl der Fälle des Ganzen habhaft werden können, ein nur leidlicher Preis aber wird sehr viele wenig wohlhabende Leute leicht zum Herausgeben eines jeden verdächtigen Gegenstandes veranlassen. Ich glaube — wenn ich auch Bedenken dagegen nicht verkenne — dass der Staat die hierfür nöthigen Summen — die ja gewiss zum allgemeinen Besten verwendet sein würden — wohl würde aufbringen können. — Der unangenehmen Lage erinnere ich mich noch wohl, in der ich einmal war, weder durch gesetzliches Macht- noch Geldgebot die Vernichtung des Federbettwerks erzwingen zu können, die ich überhaupt, besonders aber unter jenen Verhältnissen (auf einem Schiffe nämlich) für das sozusagen allein Sicherheit gebende halte. Besonders den Mangel des Geldgebots habe ich, den armen Einwanderern gegenüber, bedauert. Hoffentlich (!) haben die Leute wenigstens meine dringenden Rathschläge befolgt.

VI.

Versuch einer Erklärung und Eintheilung der percutorischen Wahrnehmungen nach dem acustischen Principe der Resonanz und der auscultatorischen nach dem der Modification des Schalles durch Fortpflanzung nach besonderen Schallräumen.

Von

Dr. J. Hermann Baas.

Am menschlichen Körper werden bekanntlich zweierlei Schallerscheinungen wahrgenommen und diagnostisch verwerthet: solche, die man auf künstliche Weise im gesunden und kranken Zustande über den Organen wachruft, und solche, welche durch normale oder krankhafte Vorgänge und Functionen spontan entstehen.

Dass in Bezug auf Eintheilung und Erklärung beider Arten von Gehörwahrnehmungen noch sehr grosse Meinungsverschiedenheiten herrschen, ist bekannt. Die folgenden Erörterungen wollen nun am wenigsten abschliessende und acustisch in allen Theilen abschliessende Erklärung und Eintheilung geben, vielmehr nur dem gestatteten Raum entsprechend kurz die Anschauungen darlegen, welche Verfasser sich betreffs beider gebildet hat.

Zum Voraus muss betont werden, dass die bei weitem grösste Zahl der acustischen Wahrnehmungen am Körper nichts weniger, als einfache acustische Probleme bietet, weil die acustischen Apparate des Körpers, wenn man von solchen reden will, fast alle entweder viel zu complicirt, oder viel zu minutiös sind, als dass sie nach dem Stande der heutigen acustischen Auffassungen eine andere, als eine diesen möglichst entsprechende Deutung zulassen. Bei einzelnen Fundamentalerscheinungen wird das mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit immer so bleiben, weil sie am lebenden Körper experimentell nicht genau genug geprüft werden können, oder Objecte zur Grundlage haben, die einzeln über die Grenze unserer Gehörempfindung hinausgehen. Der inductive Beweis ist also nicht er-

schöpfend zu führen und es müssen manche Erscheinungen demnach die Probe der Deduction allein bestehen, während nur wenige den sichereren Versuch zulassen, beide Wege der Beweisführung zur Erlangung eines Resultates zu betreten und zu verwerthen.

Beginnen wir mit den percutorischen Wahrnehmungen, so ist es vorerst nöthig, dieselben möglichst in die Elemente zu zerlegen, aus welchen sie zusammengesetzt sind.

Beim Percutiren rufen wir bekanntlich entweder durch unmittelbares oder durch mittelbares Beklopfen der Körperoberfläche Schall — dies als generelle Bezeichnung für jede Art Gehörwahrnehmung ohne Rücksicht auf die Qualität derselben genommen — hervor. Je nachdem die Stelle der percutirten Körperoberfläche über soliden oder lufthaltigen Theilen liegt, ist der Schall anders charakterisirt. Schlagen wir mit dem Finger gegen den Oberschenkel, so erregen wir an diesem passive Bewegungserscheinungen, und zwar sichtbare Erzitterungen nach Art der Wellen, die sehr bald erlöschen und sich nicht weit von der angeschlagenen Stelle weg fortpflanzen. Zugleich mit diesen Erzitterungen hören wir einen schwachen, timbrelosen, kurzdauernden Schall. Dieser letztere ist die Folge der ersteren, insofern dieselben die umgebende Luft in identische Erzitterungen versetzen, welche wir dann hören, weil nur Lufterschütterungen von unseren Gehörnerven, wenn sie stark und rasch genug erfolgen, als Schall empfunden werden. Jene schwachen, wenig ausgebreiteten Fleischerzitterungen können in unserem Falle sich nur auf die äussere Luft schallerregend fortpflanzen. Wir erhalten einen kurzen und schwachen, gewöhnlich als „leer", „matt" und dergleichen bezeichneten Schall. Charakteristisch in unserem Falle für diesen ist, dass er weder durch ein Materialtimbre, noch durch miterregte, innerhalb des Körpers eingeschlossene Luftschichten verändert wird: Haut trifft auf Haut und erregt die äussere Luft zu einfachem Schall.

Percutiren wir mit dem Finger die Tibia, so ist, obwohl auch hier nur solide Masse auf solide Masse trifft, der Schall doch lauter und präciser: dies weil die Tibia als grösseres Ganze erzittert, da sich die Schlagerschütterung von Theil zu Theil ihr völlig mittheilt und weil dem über einen festen Knochen erregten Schall noch das beigemischt ist, was als (Material-) Timbre zu bezeichnen ist. Wir haben also hier: Schall von als grösseres Ganze schwingenden soliden Theilen ausgehend, dem das Knochentimbre einen besonderen Charakter ertheilt.

Klopfen wir gegen einen festen Körper, z. B. das Plessimeter, den wir mit wie alle halbweichen Körper schlechtschwingender Fleisch-

masse in innige, allseitige Berührung bringen, so haben wir eine ähnliche Erscheinung wie an der Tibia, nur dass das Timbre eines präcise schwingenden festen Körpers aussen über dem Theile, z. B. dem Schenkel, nicht, wie bei der Tibia, innen im Körper dem Schalle beigemischt wird. Das Plessimeter theilt also präcisere Schwingungen (den Weichtheilen verglichen) und Materialtimbre dem sog. leeren Schalle mit, wodurch er deutlicher wahrnehmbar wird. Beide schallverursachende Erzitterungen, des Plessimeters und des Fleisches, hören wir als untrennbares Ganze.

Klopfen wir mit dem Finger unmittelbar gegen die Fleischdecke des nicht gespannten, wie des gespannten Unterleibes, so erhalten wir bekanntlich einen stärkeren Schall als über dem Schenkel. Die grössere Lautheit rührt, wie bekannt, von den Lufträumen in den Därmen her. Für einfache Betrachtung stellen diese letzteren nun nichts anderes als grosse luftumgebene Flächen dar, welche mit der Unterleibsdecke untrennbar zusammenhängen. Von dieser letzteren getrennte, eigene Schwingungen der Darmmembran sind dabei gar nicht denkbar, weil beide luftdicht verbunden sind, daher mit jener eine schwingende Masse bilden müssen.

Die Schwingungen dieses Ganzen erregen nun einerseits (primäre) Schallschwingungen in der äusseren Luft und andererseits secundär ebensolche in der Luft, die innen jene Flächen umgibt, und zwar im gleichen Momente. Die Schwingungsexcursionen der Bauchdarmwand, die aussen und innen von Luft umgeben ist, sind an und für sich schon grösser, als die des nur einseitig von Luft umgebenen Schenkels, also der daraus resultirende Schall schon lauter. Acustisch betrachtet stellen aber die luftumgebenen inneren Flächen Resonanzböden (vergl. Tyndall-Helmholtz, S. 105) dar, welche als solche durch identische Mitschwingungen schallverstärkend wirken. In dem sog. tympanitischen Schall haben wir in unserem Falle also durch identische Schwingungen eines guten Resonanzraums verstärkten Schall von der Bauchdarmwand her. Legen wir das Plessimeter auf diese, so erhält der Schall wieder eine Beimischung von Materialtimbre.

Ueber dem Schenkel erhalten wir bekanntlich den schwächsten, über dem Unterleibe den stärksten percutorischen Schall. Jener ist einfach, letzterer durch Resonanz in abgegrenzten, doch seitlich mit anderen communicirenden Lufträumen verstärkt. Der letztere Umstand ist eine Bedingung guter Resonanz.

Wir haben somit die Endpunkte der am Körper vorkommenden Schallstufen in dem einfachen, nicht-resonirenden Schenkelschall und

dem gut resonirenden Bauchschall, also im Sinne der percutorischen Reihenbildung eine Reihe vom nicht-resonirenden zum (gut oder) stark-resonirenden Schall.

Ebenso wie Darm- und Bauchwand werden im lebenden Körper Brustwand und Lunge von der äusseren Haut- bis zur Infundibulum-Bronchiolen-Bronchienfläche untrennbar zusammen durch den Percussionsstoss erschüttert, welche Gesammterschütterung sich schallerzeugend auf die umgebende äussere und gleichzeitig auf die in der Lunge eingeschlossene Luft erstreckt resp. fortsetzt. Grosse innere luftumgebene Flächen, deren resonanzverstärkende Wirkung auf den Percussionsschall ausser Zweifel steht, sind nur die Bronchien: wären nur solche vorhanden, so hätten wir zweifellos ebenso stark resonirenden Schall, wie über dem Darm oder der Trachea resp. dem Larynx, zumal in den Thorax noch präciser schwingende Knochenreife interponirt sind und wegen dieser jenem ein besonderer Materialtimbre beigemischt würde. Nun liegen aber auf den Bronchienflächen überall (resp. setzen sich nach diesen hin fort) durch Membranen abgetheilte zahlreiche und kleine Lufträume, die acustisch nicht ohne Einfluss sein können. Dieser ist jedoch seiner Art und seiner Tragweite nach noch streitig. Ist aber, wie wir annehmen, dass dies der der Fall ist, der Vordersatz unanfechtbar, dass die Bronchien, gleich der Trachea, Räume darstellen, die stark resonirenden Schall geben müssten, wenn deren Luft sofort von Schallerschütterungen getroffen würde, so ist es auch der Schluss, dass dies über der Brust gewöhnlich nur deshalb nicht eintritt, weil die luftgefüllte Lungensubstanz, die über ihnen liegt, dies verhindert; denn die Brustwandung an sich könnte so wenig, wie die Bauchwand dem Darmschall gegenüber, bewirken, dass der Bronchienschall nicht rein gehört wird. Die luftgefüllte Lungensubstanz mit ihren Lufträumen dämpft, schwächt also die Bronchienwirkung, wie auch das Experiment an der herausgenommenen Lunge nachweist: ist diese ihres Luftgehaltes [1]) beraubt, zusammengefallen, so tritt der Bronchienschall

1) Die herausgenommene zusammengefallene Lunge ist im eigentlichen Gewebe anerkanntermaassen des bei weitem grössten Theils ihrer Luft beraubt. Trotzdem ignorirt man gewöhnlich den Verlust der Luft der Bläschen und betont nur den Verlust der Membranspannung, wenn man den tympanitischen Schall jener erklärt. Ebenso betont man bei der aufgeblasenen Lunge nur die Spannung der Membran, um den nichttympanitischen Schall zu erklären. Und doch ist wohl der Luftgehalt überall für die Unterschiede des Schalls maassgebend und die Grösse des Luftraumes, in dem der Schall resonirt. Auf welche Luft soll denn die „relaxirte“ Lunge, die doch ihres Luftgehaltes grossentheils

hervor, wird sie wieder aufgeblasen, was am besten bis dahin geschehen kann, dass sie wirklich gespannt ist, mit anderen Worten, dass deren Lufträume möglichst gefüllt sind, so wird die starke Resonanz in den Bronchien geschwächt bis aufgehoben und wir erhalten statt des früheren stark resonirenden nunmehr schwach resonirenden Schall. Die schwächende Wirkung der gefüllten Bläschenräume ist acustisch folgendermaassen zu erklären: die auf den Bronchien liegende luftgefüllte Lungensubstanz stellt eine unendliche Zahl von Unterbrechungen für die auf die Bronchienluft sich fortpflanzenden Schallwellen her, da diese eine unendliche Zahl differenter Medien — Luft und Lungensubstanz — durchdringen müssen, ehe sie die grossen Resonanzflächen treffen.

Der Nachweis, dass es sich in der normalen Lunge um Resonanz der Bronchien handelt, die nur durch die Bläschenschicht geschwächt ist, war nöthig, um die Aufstellung der Kategorie: „schwach resonirender Schall" über der Lunge an Stelle des sog. nichttympanitischen zu rechtfertigen.

Hat der Schall bei der luftgefüllten (aufgeblasenen) Lunge eine Unzahl differenter Schichten zu durchdringen, wodurch die Resonanzwirkung der Bronchien geschwächt wird, so ist bei dem aufgeblasenen resp. hier mit wenn auch nur um eine kleine Quote einer Atmosphäre dichterer Luft gefüllten Darme, Magen etc. eine ganz ähnliche Ursache für die Abschwächung der Resonanz vorhanden. Soll eine Resonanzverstärkung eines aussen auf dem Resonanzboden resp. den resonirenden luftumgebenen Flächen erregten primären Schalls stattfinden, so muss die eingeschlossene Luft des Resonanzraumes zu identischen Schwingungen befähigt sein. Dies fällt bei

---

beraubt ist, besser einwirken? die eigne kann es nicht sein. Angenommen, es sei wirklich das „relaxirte" Gewebe schwingungsfähiger, so kann dessen grössere Schwingungsfähigkeit doch nur da besseren Schall erzeugen, wo Luft ist, also in den — Bronchien. — Denkt man sich in der geschlossenen Brusthöhle die Lunge retrahirt nach dem Muster der herausgenommenen, so ist sie auch dort ihrer Luft zum Theil beraubt; denn sonst könnte sie sich niemals „relaxiren". Wie soll aber nun nach den Gesetzen der Physik eine partielle Luftleerheit aufrecht erhalten werden, ohne dass etwas anderes an die Stelle der Luft tritt? Tritt aber an die Stelle der Luft Exsudat, so hat wieder die „Relaxation" ein Ende! Ueberall stösst man bei der „Relaxationstheorie" auf Widersprüche mit der Physik; den Thatsachen und der einfachen Ueberlegung zufolge fallen in der sog. „relaxirten" Lunge die Bläschen aus, d. h. die „tympanitischen" Schallräume der Bronchien treten wirksam hervor. Dass ist aber zu einfach, als dass meine Gegnerschaft gegen die, wie es scheint, unsterbliche „Relaxation" berechtigt sein dürfte.

dem aufgeblasenen resp. innen mit dichterer Luft gefüllten Darme etc. aber aus: die innere dichtere Luft [1]) antwortet in obigem Falle auf die ursprünglichen (primären) Schallschwingungen an der Grenze der äusseren Luft nicht mit identischen Schwingungen, sondern mit von diesen differenten, weil das Dichtigkeitsverhältniss aussen und innen verschieden ist. Es wird dadurch die Resonanzverstärkung geschwächt und zwar um so mehr, je dichter die umschlossene Luft, je grösser die Spannung derselben ist. Es ist durch sehr starke Luftverdichtung sogar möglich, jede Resonanzverstärkung über luftgefüllten Räumen aufzuheben, so dass man über solchen „leeren", d. h. nicht resonirenden Schall erhält.

Wir classificiren zufolge der vorausgegangenen Erörterungen den normalen Schall nach dem Principe der Resonanz in folgende so zu nennende Reihen:

1) einfacher oder nicht resonirender („matter", „leerer") Schall;
2) stark resonirender („tympanitischer") Schall (kann hoch und tief sein);
3) schwach resonirender („nichttympanitischer") Schall.

Für die pathologischen Abminderungen des schwach und des stark resonirenden Schalls dient die Schallstufe

4) des gedämpften Schalls (gedämpfter schwach resonirender und stark resonirender Schall).

Man wird mit Recht fragen, wozu noch solche Reihen aufstellen, nachdem wir ja deren eine hinlängliche Zahl bereits besitzen, die sich zudem in den percutorischen Usus eingebürgert haben.

Die Antwort lautet dahin: weil die vorhandenen, ohne dass wir ihrem seitherigen praktischen Nutzen und Werthe hier zu nahe treten wollen, nicht nach acustischen Principien, sondern nach empirischen (musikalischen) Analogien gebildet sind. „Tympanitisch" ist eine rein empirisch nach einem Instrumentenschall aufgestellte Schallbezeichnung und gar „nichttympanitisch" eine solche, dass sie Wintrich als unwissenschaftlich bezeichnet: „der Mensch und der Nichtmensch, der Baum und der Nichtbaum! Was weiss ich mit dem Nichtmenschen und dem Nichtbaume? Eigentlich nichts. Ich lasse die unwissenschaftliche Bezeichnung des „nichttympanitisch" nur stehen, weil sie eingebürgert ist durch Scoda." (Nach unserer Ansicht darf in der Wissenschaft aber selbst die grösste Hochachtung vor der Person, wie Verf. sie so gut, wie Jedermann es muss, vor

1) Verdünnung der Luft hat denselben Einfluss: das bekannte Experiment Wintrich's der Verdünnung der Luft in der Trommel.

Scoda empfindet, noch das Eingebürgertsein eine geradezu unwissenschaftliche Sache stehen lassen.) Man hat von beiden keine acustische Definition gegeben, nach welcher sie Jedermann erkennen würde, sondern man muss sie rein empirisch sich klar machen lassen. Noch mehr ist dies mit der, übrigens fast allgemein verlassenen Reihe vom „hellen" zum „dumpfen" Schall der Fall. Ebenso ist es nicht möglich mit befriedigender Schärfe den sog. „vollen" Schall acustisch abzugrenzen, während dies mit dem „leeren" noch am leichtesten gelingt.

Um denselben Vorwürfen zu entgehen, wollen wir die obige Reihenbildung zu rechtfertigen, vielmehr die einzelnen Schallkategorien acustisch abzustecken den Versuch machen.

Was voran das zu Grunde gelegte Princip der Resonanz anlangt, so ist die Definition der letzteren in der Acustik feststehend und deren Verwendung durch die oben angezogene Definition, wie wir glauben, sowie durch die Betrachtung der Verhältnisse am Körper, unter denen sie angenommen werden muss, gerechtfertigt. Wir haben es an diesem mit Schallverstärkung durch von Luft umgebene mitschwingende innere Räume und Flächen überall da zu thun, wo ein anderer, als der einfache Schall in der und aus der die Körperoberfläche umgebenden Luft auftritt: am luftgefüllten Darmrohre, über Larynx und Trachea, über Cavernen, über der excorporirten Lunge, bei sogenannter Relaxation [1]) des Lungengewebes, über der normalen Lunge u. s. w. Die nähere Gradbestimmung „schwach" und „stark" ist acustisch bedingt durch die grössere Amplitude der primären und der secundär durch Resonanz verstärkten Schallwellen.

Es verwerthet also obige Reihenbildung acustisch feststehende Begriffsbestimmungen und Bezeichnungen, die ausser in der physikalischen Diagnostik noch überall gültig und verständlich sind, so dass eine specifische Kunstsprache für diese, wie sie im „tympanitisch und nichttympanitisch" u. s. w. vorliegt, wegfallen kann und so die physikalisch-diagnostische Sprache zu einer acustischen wird, was, unserer Ansicht nach, der Fall sein muss, will man mit Recht

1) In Bezug auf diese vergleiche man den Aufsatz: „Ueber den auf „Relaxation" des Lungengewebes innerhalb der geschlossenen Brusthöhle zurückgeführten stark resonirenden Schall." Dieses Archiv, Bd. XIII. Den dort gemachten Ausführungen zufolge gibt Prof. Gerhardt in der 3. Aufl. seines Buches über Auscultation und Percussion zu, dass es in vielen Fällen absolut nothwendig sei, auf die „Relaxation" zu verzichten, wo sie seither angenommen worden sei, wenn er auch in einzelnen (nicht näher bezeichneten) sie aufrecht erhalten wissen will.

von Physik und physikalischen Bezeichnungen in der Diagnostik der Brust- und Unterleibsorgane sprechen und für diese nicht eine besondere dem Physiker unverständliche Nomenclatur beibehalten. Die praktische Anwendbarkeit der obigen acustischen Reihen steht der der üblichen empirisch-instrumentellen nicht nach. Den vorhergehenden Auseinandersetzungen, bemerken wir noch, steht nichts ferner, als die Sucht, neue Wörter zu schaffen, vielmehr liegt ihnen die Ueberzeugung zu Grunde, dass eine physikalische Sache nicht an Klarheit verliert, wenn man sie mit wirklich physikalischen Bezeichnungen benennt und nach solchen abstuft.

Versuchten wir im Vorhergehenden die Resonanz resp. deren Abstufungen als einheitliches acustisches Princip den percutorischen Erscheinungen zu Grunde zu legen, so wollen wir in Folgendem nach früheren Aufsätzen (dieses Archiv Bd. IX und Deutsche Klinik 1874. Nr. 12—15) den Versuch, die auscultatorischen Wahrnehmungen der Modification des Schalles durch neue Schallräume, nach welchen er sich fortpflanzt, zu erklären, weiter ausbauen.

Um grösstmögliche Einfachheit und Klarheit der Auseinandersetzung zu erreichen, empfiehlt es sich, wie wir glauben, auch hier elementar vorzugehen.

Als bekanntestes und anerkanntestes Beispiel, dass Schallerscheinungen durch die besonderen Räume, nach denen sie fortgepflanzt werden, Modificationen erleiden, führen wir im Voraus die Vocalbildung an: das ganz unarticulirte Kehlkopfgeräusch wird beim Sprechen durch für jeden Vocal eigenthümliche Raumbildung im Rachen und Munde zu articulirten Vocalen. Das Umgekehrte muss sich herausbilden, wenn der umgekehrte Gang von Schallwellen eintritt. Dies ist z. B. denn auch bei der sog. Brusttstimme der Fall, die meist jeden bestimmten Vocalcharakter einbüsst, zu einem geräuschartigen Flüstern wird, obwohl sie von präcisen Schallen herrührt: die acustisch hochstehende Stimmschallbildung wird durch die acustisch schlecht gebauten Lungenräume und -räumchen auf eine niedere Schallstufe herabgedrückt. Gleicherweise ist die Modification des Schalles resp. der Tonschwingungen durch anders geartete Raumbildung bei den verschiedenen Blasinstrumenten verwerthet. Herr Dr. Penzoldt in Erlangen hat durch Einlagerung von Membranen in das Stethoskoprohr zufolge einer brieflichen Mittheilung (nach unserer Auffassung durch Rauminterponirung) es dahin gebracht, dass wohlcharakterisirtes Bronchialathmen in sog. vesiculäres sich umsetzt. Weitere Experimente des Verfassers werden weiter unten angeführt werden.

Setzt man das Stethoskop seitlich von der Nase abwärts gehend von Stelle zu Stelle bis zum Kehlkopf auf, so hört man überall ein inspiratorisches schwächeres und exspiratorisches stärkeres Bronchialathmen; doch ist anerkanntermaassen am Kehlkopfe das lauteste Geräusch hörbar, welches man über den Athemwegen überhaupt findet, das man des Nachts und zwar bei vollkommener Ruhe der Athmung sogar auf Distanz bei Schlafenden meistens hört. Folgt man dann dem Verlauf der Trachea vorn oder — viel besser — hinten vom letzten Halswirbel seitlich herab zwischen die Schulter, so hört man, wie das von oben kommende laryngeale scharfe, starke Geräusch eine weichere Beschaffenheit und besonders einen Tongehalt erhält. Rückt man dann hinten seitlich nach aussen von der Mittellinie weg und nach unten herab, so verschwindet der Tongehalt des hörbaren Geräusches alsbald ganz und dieses wird zugleich tiefer und weniger laut, „schlürfend", statt hauchend. „Es macht den Eindruck, als wenn es ein vielfach getheiltes Geräusch wäre." Lässt man den zu Untersuchenden rascher und tiefer athmen, nach und nach auch stärkere Ein- und Ausathmung üben, so zwar, dass man zuletzt das Geräusch aus den oberen Athmungswegen auf Distanz leicht hört, so findet man bei Einhaltung des oben angegebenen Weges, dass das laryngeale Geräusch beim Auscultiren so zu sagen überall vorherrscht, und das bronchiale und vesiculäre Geräusch anders charakterisirt, schärfer und stärker werden.

Verfährt man umgekehrt, so wird das Resultat das entgegengesetzte und das Vesiculargeräusch wird immer schwächer. Die Zu- und Abnahme des letzteren steht immer anerkanntermaassen in so zu sagen mathematischem Verhältnisse zur Stärke des laryngealen Geräusches.

Unser Gehör ist befähigt, die Richtung zu empfinden, woher ein Ton oder Geräusch kommt. Nimmt man dieses Vermögen zu Hülfe, so hört man deutlich, dass die Athmungsgeräusche von oben her in die Lunge sich fortpflanzen.

Aus der Art der Empfindung eines Tones oder Geräusches schliessen wir ferner auf dessen Entstehung in der Nähe resp. Ferne. Diese Empfindung haben wir auch beim Auscultiren: die bronchialen Geräusche scheinen uns dicht am Ohr, das vesiculäre Geräusch ferner zu entstehen und doch ist der Abstand der Bronchien, z. B. hinten oben, von der Körperoberfläche grösser, als der der Lungenoberfläche von dieser. Es rührt dies offenbar von der grösseren Entfernung des ursächlichen Geräusches von den Bläschen her.

Während man bezüglich des Bronchialathmens einig ist, dass dasselbe durch Fortpflanzung des laryngealen Geräusches entstehe, das in der Trachea und den Bronchien durch günstige Reflexion tonhaltig werde, herrscht bis heute die grösste Uneinigkeit über die Entstehungsart und den Entstehungsort des Vesiculärathmens. Die Meisten lassen es jedoch direct an Ort und Stelle der Vesikeln neu entstehen.

Man hat, unserer Ansicht nach, bei der Erklärung der Athmungsgeräusche, speciell des Vesiculärathmens Folgendes nicht genug berücksichtigt:

1) dass es nicht möglich ist, dass wir in mikroskopischen Räumen entstandene Geräusche, wenn solche selbst vorhanden wären, hören können, weil unser Ohr soweit nicht reicht. Auch ein Geräusch, das sich aus Millionen mikroskopischer Schallquellen ableitet, existirt für uns nicht; denn auch für unser Ohr gibt die Multiplication negativer Gehörgrössen keinen positiven Factor;
2) dass dagegen eine Modification eines vorhandenen Geräusches, wenn dieses ein aus kleinsten Räumen zusammengesetztes Gewebe passirt, resp. sich dahin fortpflanzt, statthaben kann als Ausdruck des Ein- und Durchtritts in kleinste Räume und durch feinstes Gewebe;
3) dass der experimentelle Beweis für die Entstehung des Vesiculärathmens in den Bläschen wegen der mikroskopischen Beschaffenheit der Objecte inductiv an diesen nie geführt werden kann, weshalb immer der Beweis deductiv ausfallen muss;
4) dass dieser nur nach Analogie und Wahrscheinlichkeit geführt werden kann, weil der ganze Apparat, um den es sich handelt, viel zu complicirt ist und dazu noch dem Experimente beim Wechsel vitaler Thätigkeit sich entzieht, so dass er sich auf wirklich exact acustische Weise nicht betrachten lässt.

Der Beweis, welcher die meisten, wenn auch zum Theil nur Wahrscheinlichkeitsgründe für sich hat, muss nach alledem als der gültige angesehen werden.

Die verschiedenen Erklärungen der Athmungsgeräusche hier aufzuzählen, wäre eine Wiederholung bekannter Dinge.

Allgemein anerkannt ist, dass im Munde, der Nase und davon abwärts, besonders aber im Kehlkopfe ganz besonders laute Geräusche entstehen, sowie dass das Tracheal- und Bronchialathmungsgeräusch deren Fortpflanzung ist, die durch Reflexion in der Trachea

und den grossen Bronchien einen Tongehalt erhält. Ebenso, dass durch Aenderungen der Stärke dieser Geräusche das Vesiculärathmungsgeräusch entsprechend stärker oder schwächer wird. Wir haben also im Kehlkopfe und seinen über ihm befindlichen Nachbartheilen eine bedeutende Geräuschquelle, eine solche, die schon ihrem acustischen Baue nach äusserst günstig zur Erzeugung lauter Geräusche sein muss: es sind leicht in Schwingung gerathende Membranen und Theile — Lippen-, Nasenrand, Gaumensegel, Stimmbänder — vorhanden, deren letzte dazu noch eine enge Stelle, eine sog. Stenose, umgrenzen, über die Luft im Zuge, sie anblasend, wegstreicht. Die Erzitterungen dieser versetzen die Luft, welche den Kehlkopf etc. passirt, in (Wellen-) Bewegung und zwar erzeugen sie (Wellen-) Bewegung von verhältnissmässig bedeutender Amplitude, d. h. Geräusche von ziemlich grosser Stärke und Lautheit. Im gespannten, regelmässig und rasch schwingenden Zustande erzeugen sie sogar Töne, im schlaffen nur unregelmässige Schallwellen, die sich aber in ihrer Eigenschaft als Wellen nach beiden Seiten, also nach oben und unten fortpflanzen. Am besten pflanzen sich Schallwellen in der Richtung des sie verursachenden Luftstromes überall, also auch bei der Athmung, fort. Bei der Inspiration werden die Schallwellen nun noch durch solide Rohre, die sich nach der Peripherie (Schalltrichter) verengen, weithin in ursprünglicher Dichtigkeit erhalten und noch sogar verstärkt. Sie pflanzen sich einerseits laut und tonhaltig nach der Lunge — in der Richtung des Luftstromes — wenigstens bis in die „mittelfeinen Bronchien, wie man aus pathologischen Beobachtungen schliesst" (Guttmann), fort; andererseits schwächer, weil in rückläufiger Phase, auch nach oben. Bei der Exspiration ist der Luftstrom umgekehrt, deshalb hört man die rückläufige Wellenphase am Thorax als Exspirationsgeräusch vom Kehlkopfe her nur kurz und schwach und würde sie noch schwächer hören, wenn nicht auch sie in der Trachea und den Bronchien günstigen Zusammenhalt und Reflexion fände.

Die oben genannten Geräuschquellen sind sicher und die genannten Arten der Schallwellenfortpflanzung nach acustischen Gesetzen nothwendig gültig.

„Aus zahlreichen Messungen der Durchmesser der Bronchienröhren fand nun Davies, dass die Summe der Durchmesser der kleineren Zweige, welche aus einem Bronchus hervorgehen, stets grösser ist, als die Weite des Bronchus, aus dem sie hervorgegangen sind." Dadurch wird der inspiratorische Luft- und Schallwellenstrom verlangsamt, die vorher lauten, tonhaltigen Geräusche müssen damit

nach acustischen Gesetzen schwächer und tiefer, tonlos und geräuschartig werden, also einen anderen Charakter annehmen; denn verschwinden können sie nach dem kurzen Wege von den mittleren Bronchien nach aussen nicht, vor Allem nicht plötzlich, und neue Geräuschquellen sind am Ende des Bronchialbaumes völlig hypothetische Constructionen. Die Infundibula vor Allem können für unser Ohr gar keine solche sein, da sie mikroskopisch sind.

Das Vesiculärgeräusch kann nach alledem nichts anderes sein, als ein vorher existirendes Geräusch, das einen anderen Charakter in anderen Schallräumen angenommen hat, nichts anderes als ein modificirtes Bronchial- resp. Laryngeal- (Mund-Nasen-) Geräusch.

Diese nach dem acustischen Princip der Fortpflanzung vorhandener Geräusche gegebene Erklärung wird nun weiter durch folgende Experimente und Erfahrungen gestützt:

1) In sehr engen Röhrchen, die man aber immer noch mit blossem Auge sehr deutlich sieht, entsteht beim Durchtritt eines Luftstromes kein Geräusch;
2) dasselbe Resultat erzielt man, wenn man an die Röhrchen vielfach gefaltete und sogar mit einer Stenose versehene Kautschukpapierbläschen anhängt, dann einbläst und zurücksaugt (s. dieses Archiv Bd. IX);
3) bekannt ist es, dass das Aufblasen sogar sehr grosser Ballen mittelst einer Röhre, selbst wenn diese eine Zunge enthält, kein Geräusch veranlasst;
4) selbst über ganz kleinen Stellen gesunder Lunge ist das sog. Vesiculärgeräusch so deutlich, wie über grossen, hörbar, so dass eine nicht veränderliche Schallquelle ausserhalb der Bläschen angenommen werden muss; denn wäre jenes als ein Unisono nur äusserst zahlreicher kleinster Geräuschchen möglich, so müsste eine Verkleinerung des Gebietes den Gehöreindruck abschwächen resp. zum Verschwinden bringen;
5) das vesiculäre Exspirations- und Inspirationsgeräusch stehen in Wechselbeziehung ihrer Stärke zu der des ursächlichen Kehlkopf- etc. Geräusches;
6) es ist bei Erklärung der Athmungsgeräusche durch Modification des Kehlkopfgeräusches in andern Schallräumen eine hypothetische schallerzeugende Quelle (Reibung an allen Ecken und Enden, Undulation etc. der Bläschenluft und der mikroskopischen Bläschen selbst) zu schaffen unnöthig, sondern anerkannte acustische Gesetze reichen völlig aus, und es ist durchaus nicht nöthig, diesen Zwang anzuthun;

7) verstopft man ein der Weite der Trachea entsprechendes, mit Brust- und Ohrtrichter versehenes Kautschukrohr an dem Bruststücke mit einem dichten Wattepfropf, bringt die andere Mündung vor — nicht an — den Mund und athmet dann mit gewöhnlicher exspiratorischer Kraft gegen diese, so nimmt man kein sog. bronchiales, wohl aber deutliches sog. vesiculäres Geräusch, das frei ist von jeder bronchialen Beimischung, an dem verstopften, aufs Ohr gehaltenen Ende wahr;
8) nirgends hört unser Ohr in mikroskopischen Räumen durch mikroskopische Erreger entstandene Geräusche;
9) Hr. Dr. Penzoldt (siehe Sitzungsbericht der physik. med. Societät zu Erlangen 14. Febr. 1876) hat über einer gut (nicht straff) aufgeblasenen, auf den Kehlkopf eines Athmenden dicht aufgelegten Lunge zweifellos vesiculäres Athmen gehört, also das Auftreten der Modification in dem natürlichen Objecte nachgewiesen, obwohl hier nicht einmal Fortleitung, wie in der Lunge und der Brust, sondern quere Leitung statthatte;
10) füllt man den Brusttrichter und einen Theil des Rohres von Verf. Stethoskop vollständig mit einem dicken Pfropfe feuchten Schwammes und auscultirt dann die Trachea, so hört man wohl ein sog. pueriles, lautes Vesiculärgeräusch, aber kein tonhaltiges Bronchialathmen mehr. Hier wird dieses infolge des Durchtritts durch Lagen von feuchtem Stoffe, der unzählige Hohlräume umschliesst, vesiculär modificirt. Hierbei ist die Lunge möglichst nachgeahmt.

Verf. Erklärung der Athmungsgeräusche, resp. des Vesiculärgeräusches gestaltet sich folgendermaassen:

Die normalen Athmungsgeräusche beruhen auf vor- resp. rückläufigen Schallwellen, die, im Kehlkopfe und seinen aufwärts gelegenen Adjacentien entstanden, auf dem Wege nach den Lungen in fort- oder rückschreitender Phase durch die Schallräume, in welche sie sich fortpflanzen, modificirt werden, also in den Bronchien den bronchialen, in den Bläschen und feinsten Bronchiolen aber den vesiculären Charakter annehmen. Ein autochthones vesiculäres Geräusch gibt es nicht.

Keine der anderen Erklärungsweisen hat, so viel Verf. die Sache übersehen kann, so viele und so stichhaltige Gründe, Experimente und Erfahrungen für sich.

Der positive Nachweis der Bläschengeräusche selbst ist experimentell nicht geführt, dagegen experimentell der Beweis geliefert,

dass in so kleinen Räumen nur Modificationen vorhandener Geräusche stattfinden können.

Es bleiben noch einige Gründe und Experimente, welche scheinbar gegen obige Erklärung sprechen, zu entkräften.

Die Erfahrung Penzoldt's, dass über einer auf den Kehlkopf gelegten Lunge kein Bronchialgeräusch zu hören ist, erklärt sich damit, dass das Bronchialathmen ein exquisites Fortleitungsgeräusch mit stetiger Reflexion der Wellen ist, welch letztere dort nicht eintreten kann. Dass über einer straff aufgeblasenen Lunge nach dem Auflegen auf den Kehlkopf aber kein Bläschengeräusch hörbar ist, beweist nur, dass in einer solchen die Bedingungen zur Hervorrufung dieses aufgehoben sein müssen (indirect auch, dass die Lunge in der Brust nicht sehr gespannt enthalten ist) und zwar durch die Spannung, welche die Möglichkeit zu eigenen Schwingungsmodificationen aufhebt. Beide scheinbaren Gegenbeweise thun gerade dar, dass die vesiculäre Modification nur in normal oder dem normalen möglichst nahe gefüllten Bläschen und Bronchiolen möglich ist, dass die vesiculäre Modification also dieselbe diagnostische Bedeutung hat, wie man sie dem sog. Vesiculärgeräusch beilegt, d. h. intacte resp. normale Bronchiolen und Bläschen anzeigt.

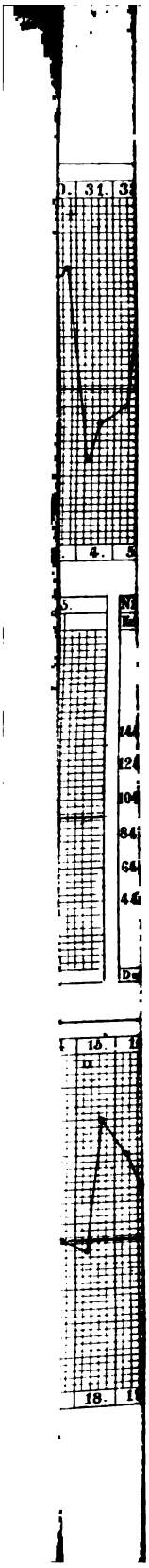
Die Lyoner Experimente hat Verf. bereits früher zu entkräften gesucht. — Dass das laryngeale Exspiriumgeräusch stärker ist, als das inspiratorische derselben Stelle und trotzdem die vesiculäre Exspiriummodification schwächer ist, als die inspiratorische (Scoda), hat seinen Grund darin, dass das letztere aus in der Richtung des Luftstromes fortgepflanzten Wellen, das erstere aus rückläufigen, der Luftstromrichtung entgegengesetzten Wellen entsteht, denen jene Begünstigung fehlt, weshalb sie schwächer sein müssen. Hören wir doch auch die Stimme, Flintenknall etc. hinter dem Winde schlechter, als vor dem Winde.

Die localen Verschiedenheiten in der Stärke des vesiculären Inspirationsgeräusches, wie sie besonders Seitz erforscht hat, erklären sich damit, dass die Entfernung der Lungentheile von dem Kehlkopfe und seinen Nachbartheilen bald grösser, bald kleiner und die zu durchdringende Schicht bald dicker, bald dünner ist. Je ferner die betreffende Oertlichkeit von der ursächlichen Stelle und je dicker die Schichte, desto schwächer wird die Modification aus den Bläschen hörbar und umgekehrt. Auch die Dicke der Musculatur etc. wirkt mit.

Selbstverständlich hat Verfasser im Vorliegenden nur die Principien einer Erklärung geben wollen und können, die als solche

noch des weiteren Ausbaues bedürfen. — Für die Richtigkeit s
Erklärung des vesiculären Athmens mag zum Schlusse noch der
stand geltend gemacht werden, dass seit seinem ersten diesb
lichen Aufsatze die Beweise dafür sich vermehrt haben. In
Richtung macht er besonders auf die schönen Versuche Penzo
nochmals aufmerksam.[1])

1) Herr Talma sagt am Schlusse eines Aufsatzes „Bemerkungen üb
Vesiculärathmen“ (S. 67 Bd. XVIII dieses Archivs): „Die Möglichkeit d
standekommens des Vesiculärathmens in den feinsten Bronchien überhaup
von Baas bestritten. Der Grund dieser Behauptung liegt nur darin, das
Durchblasen durch ganz enge Röhrchen, wenn sie nur lang genug sind,
Geräusch gehört wird, d. h. wenn die Strömungsgeschwindigkeit nur sehr
ist. Das wusste man schon lange und thut nichts.“ Gut, dass man das
wusste! Aber das „Thut nichts“ möchte leicht in ein „Thut etwas“ sich
wandeln! Die Trachea ist etwa einen Zoll weit, die Zahl der Bläschen b
circa 17 Millionen (Henle). Wie gross da der Durchmesser der zuführ
Bronchiolen sein kann, brauchen wir also nicht erst zu berechnen: eng
sind sie wohl, so sehr, dass man noch viel weniger ein Geräusch darin er
kann, als in einem Röhrchen, dessen Lumen man noch sehr gut mit b
Auge sieht. Da jene Röhrchen so sehr eng sind, dürfte ihre Länge gar
in Betracht kommen. Aber ich habe oben (und auch sonst noch) noch
andere Gründe (selbst in dem Aufsatze, den Herr Talma citirt, aber nich
gelesen zu haben scheint, was ich übrigens hätte erwarten müssen, um
kurzer Abfertigung die Berechtigung zugestehen zu können) angegeben, d
autochthones Vesiculärathmen mindestens sehr unwahrscheinlich, dagege
vesiculäre Modification in den Bronchiolen und Bläschen äusserst wahrsch
machen. Uebrigens will ich hiermit keine Polemik eingeleitet haben, wov
kein Verehrer bin, weil dadurch gewöhnlich nicht so sehr der Wahrheit, al
Streiten als solchem gedient wird.


31.
4.
15.
18.

VII.

Zur Lehre von der progressiven Bulbärparalyse.

Von

Dr. Richard Kayser
in Breslau.

Die progressive Bulbärparalyse — bei den Franzosen „Paralysie glosso-labio-laryngée" — ist, obwohl noch nicht viel über ein Jahrzehnt als eigenartige Krankheit bekannt, von Männern wie Duchenne, Trousseau, Kussmaul u. A. so erschöpfend und ausgezeichnet dargestellt und jetzt so allgemein bekannt, dass es überflüssig erscheint hier noch einmal das Krankheitsbild ausführlich zu entwerfen. Auch das Wesen der Krankheit, ihr anatomischer Ausgangspunkt und der zu Grunde liegende pathologische Process sind sicher festgestellt. Haben doch schon die ersten Beobachter, insbesondere Wachsmuth[1]), durch sorgfältige Analyse der klinischen Symptome a priori den ursprünglichen Krankheitsherd in die Medulla oblongata an den Boden der Rautengrube verlegt, da wo die beiderseitigen Nervenursprünge des Hypoglossus, Facialis etc. aneinanderstossen. Alle späteren Untersuchungen haben diese Annahme bestätigt und mit Hilfe zuverlässiger Methoden constatirt, dass der pathologische Process im Wesentlichen in einer Atrophie der Ganglienzellen der bezeichneten Region besteht[2]), die sich meist als sogenannte Pigmentatrophie darstellt, und gewöhnlich mit sklerosirender Myelitis verbunden ist. Zugleich fand sich, dass dieser Process sehr häufig auf die benachbarten Gebilde — Nervenwurzeln, Pyramiden, Rückenmark — übergreift. Es soll die Aufgabe dieser Arbeit

1) Wachsmuth, Ueber progressive Bulbärparalyse uud Diplegia facialis. Dorpat 1864.

2) Kussmaul, Ueber fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann No. 54, 1873, S. 21 ff.

sein, Einiges, was bei der progressiven Bulbärparalyse in pathologischer und physiologischer Beziehung besonderes Interesse erregt, an der Hand eines in vielfacher Hinsicht bemerkenswerthen Falles eingehender zu behandeln.

Schon frühzeitig war die Aufmerksamkeit der Beobachter auf das Verhältniss der progressiven Bulbärparalyse zur progressiven Muskelatrophie gelenkt. Die klinische Erscheinungsweise beider Affectionen zeigt soviel Verwandtes, sie treten so häufig neben einander auf, dass die Frage nach ihrer gegenseitigen Beziehung sehr nahe liegt. Es ist seltsam, dass kein Geringerer als Duchenne[1]) sich durch gewisse Differenzen zwischen beiden verleiten liess, die Bulbärparalyse nur für eine zufällige Complication der progressiven Muskelatrophie zu erklären. Heute wird aber von Niemandem mehr bestritten, dass die Beziehung beider zu einander eine innigere ist, dass sie in einem causalen Zusammenhange stehen. Wie aber, und auf welcher anatomischen Basis ist dieser Zusammenhang zu erklären? Die Schwierigkeit in der Lösung dieser Frage ist verschieden, je nach dem Standpunkt, den man zu den Theorien über die progressive Muskelatrophie einnimmt. Hält man die letztere für eine neurotische Affection d. h. durch primäre Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks begründet, so liegt das Verhältniss beider zu einander auf der Hand. Progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse beruhen auf centralen, anatomisch identischen Vorgängen innerhalb benachbarter, mit einander in unmittelbarer Verbindung stehender Organe, folglich ist das Ineinandergreifen beider sehr natürlich. Diese Erklärung ist so einfach, so durchsichtig, dass sie auch für die neuropathische Auffassung der progressiven Muskelatrophie Propaganda zu machen geeignet ist. Anders ist es aber, wenn man der myopathischen Theorie der progressiven Muskelatrophie huldigt. Der Zusammenhang derselben mit der Bulbärparalyse ist nicht von der Hand zu weisen, der centrale Charakter der letzteren ist nicht zu leugnen, und doch! wie soll man den Uebergang der peripherischen Muskelerkrankung auf das Centralorgan, auf die Ganglienzellen der Med. oblong. begreifen? Die Versuche, diese Frage zu beantworten, sind nicht sehr glücklich ausgefallen. Die Erklärung des Abhängigkeitsverhältnisses von Bulbärparalyse und progressiver Muskelatrophie bildet den wunden Punkt der myopathischen Auffassung der letzteren;

1) Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée. Troisième édition. Paris 1872. pag. 585.

denn die Unfähigkeit, eine plausible Erklärung auf Grund dieser Anschauung zu geben, lässt die ganze myopathische Theorie in einem bedenklichen Lichte erscheinen. Friedreich[1]), der bedeutendste und wärmste Vertreter dieser Lehre, will die Aufeinanderfolge von progressiver Muskelatrophie und Bulbärparalyse dadurch begreiflich machen, dass der in den Muskeln sich abspielende, der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegende entzündliche Process sich auf die intramusculären Nerven, und vermittelst einer fortschreitenden Neuritis auf das Rückenmark, und von da weiter in die Med. oblongata fortpflanzt. Diese Vorstellung ist indess weder durch genauen anatomischen Nachweis von Friedreich begründet, noch durch spätere Sectionsbefunde bestätigt. Die von Friedreich so betonte Thatsache, dass sich die Bulbärparalyse immer an die progressive Muskelatrophie der oberen Extremitäten anschliesst, ist ebenso dazu angethan gegen als für seine Hypothese zu sprechen.

In Bezug auf die entgegengesetzte Reihenfolge — erst Bulbärparalyse und dann progressive Muskelatrophie — meint Friedreich, dass in diesen Fällen das Muskelleiden sich gar nicht als progressive Muskelatrophie manifestire, sondern vielmehr als Folge secundärer Degeneration der Vorder-Seitenstränge des Rückenmarks. So richtig dies nun auch für viele Fälle ist, und so oft auch in Folge von Bulbärparalyse Seitenstrangdegenerationen auftreten, so trifft dies doch nicht für alle Fälle zu. Es kommt bei der Bulbärparalyse häufig zu einer Affection der Körpermusculatur, die ganz entschieden als progressive Muskelatrophie — vielleicht theilweise durch die secundäre Seitenstrangdegeneration gleichzeitig modificirt — zu bezeichnen ist. Leyden beschreibt einen solchen Fall. Es heisst wörtlich in seiner Krankengeschichte[2]): „der rechte Arm und die Hand bieten das vollständige Bild der progressiven Muskelatrophie mit starkem Schwund des Daumenballens und der Spatia interossea.“ Eine Seitenstrangdegeneration allein bringt so etwas nie zu Stande. „Der Ernährungszustand der paretischen Muskeln, sagt Berger[3]), bleibt selbst bei Jahre langer Dauer der Krankheit (sc. der Seitenstrangsklerose) vollständig ungestört. Erst in dem spätesten Stadium macht sich eine geringfügige Abmagerung geltend, offenbar proportional der functionellen Unfähigkeit und niemals von selbständiger Bedeutung.“ Schliess-

1) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 335.
2) Archiv für Psychiatrie. Band III. Heft I. S. 342.
3) Berger, Zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. Abdruck aus Kunze's Zeitschrift für praktische Medicin, S. 20.

lich sieht sich Friedreich noch genöthigt, neben der eigentlichen Bulbärparalyse mit zugestandenem centralem Ursprunge eine Form gleichsam von Pseudobulbärparalyse — er nennt sie „progressive Atrophie der Kopfmuskeln" aufzustellen, welche im Gefolge der progressiven Muskelatrophie auftreten und nichts weiter sein soll, als ein Uebergreifen derselben auf die Muskeln der Zunge, der Lippen und des Gaumens. Als charakteristisches und differentielles Kennzeichen dieser Form wird angegeben, dass bei der echten Bulbärparalyse die Lähmung der betreffenden Muskeln das primäre und vorwiegende sei, während hier die Atrophie die Hauptrolle spiele. Schon Duchenne behauptete dies, nur noch bestimmter, von der Bulbärparalyse überhaupt. Er sagt[1]) wiederholt: „la maladie (sc. la paralysie glosso-labio-laryngée) est une paralysie sans atrophie, tandis que l'atrophie musculaire progressive est une lésion de nutrition musculaire sans paralysie." Kussmaul[2]) hat überzeugend nachgewiesen, dass diese Unterscheidung und Gegenüberstellung von Atrophie und Lähmung in Bezug auf die beiden in Rede stehenden Krankheiten eine willkürliche ist. Abgesehen davon, dass die äussere Besichtigung nicht maassgebend ist zur Constatirung einer trophischen Störung, kommt einerseits bei der Bulbärparalyse Atrophie, insbesondere der Zunge vor, andererseits ist bei der progressiven Muskelatrophie die Lähmung nicht immer proportional dem Ernährungszustand: vielmehr finden sich häufig auch bei dieser Krankheit Muskeln, die gelähmt aber nicht atrophisch sind und umgekehrt. Trotzdem ist allerdings nicht in Abrede zu stellen, dass gerade bei der Bulbärparalyse die Atrophie auffallend häufig hinter der Lähmung zurücktritt. Allein auch dafür lässt sich eine Erklärung andeuten. Die den beiden Krankheiten zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen erstrecken sich zwar auf im Allgemeinen gleiche anatomische Elemente. Allein sie projiciren sich deshalb in nicht ganz identischer Weise nach aussen, weil die ergriffenen Regionen nur einen, in vieler Beziehung analogen, aber nicht völlig identischen Bau haben. Mit anderen Worten, die Differenzen zwischen der Bulbärparalyse und der progressiven Muskelatrophie beruhen darauf, dass die Med. oblong. resp. die gangliösen Anhäufungen in derselben nicht vollständig und unverändert das Rückenmark, resp. seine graue Substanz wiederholen. Wir werden später noch Gelegenheit haben, auf die zum Theil sehr complicirten Nervenursprünge in der Med.

1) Duchenne, l. c. pag. 565.
2) Kussmaul, l. c. S. 25—27.

oblongata etwas näher einzugehen, für jetzt sei nur Folgendes bemerkt: Der Hypoglossus ist derjenige Nerv, welcher sich in seinen Ursprungsverhältnissen den motorischen Rückenmarksnerven am meisten nähert. Er entspringt aus einem Kerne, welcher die directe Fortsetzung der Vorderhörner bildet. In der That ist es auch die Zunge, die bei der Bulbärparalyse ähnlich der Mehrzahl der von progressiver Muskelatrophie befallenen Muskeln fast regelmässig atrophisch erscheint.

Man könnte neben dem eben besprochenen noch einen anderen Differenzpunkt der Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie aufstellen. Es ist nämlich eine aus den bisherigen Beobachtungen sich ergebende Thatsache, dass die progressive Muskelatrophie eine gewisse Einseitigkeit an sich hat, d. h. die eine Körperhälfte entweder zuerst, oder mit besonderer Intensität ergreift, während bei der Bulbärparalyse die Bevorzugung einer Seite relativ selten ist. Man könnte kaum dagegen einwenden, dass bei so getrennten und im Allgemeinen so selbständig functionirenden Theilen wie den Extremitäten, jede Differenz zwischen beiden Seiten sich leichter erkenntlich macht, als an der Zunge, den Lippen, dem Gaumen, wo die beiderseitigen Muskeln sich zu einem Organ zusammensetzen. Die verschiedene Localisation gibt uns auch über diese Differenz Aufschluss. Die Ganglienmassen der Med. oblong. stossen zum Theil mit breiter Fläche an einander, kein tiefer Sulcus trennt die beiden Hälften des verlängerten Marks, während bei den Vorderhörnern des Rückenmarks eine derartige innige Annäherung der beiden symmetrischen Theile nicht besteht. Natürlich ist damit nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass auch hier die Affection der einen Seite sich in den Vordergrund drängt, wie dies gerade bei unserem selbst beobachteten Falle hervortritt. — Wir schreiten nun zur Mittheilung der Krankheitsgeschichte desselben, deren Ausführlichkeit entschuldigt werden möge, da sie für die noch folgende Besprechung unentbehrlich erscheint.

Krankheitsgeschichte.

Bruno G., 12 Jahr alt, Sohn gesunder Eltern und ohne nachweisbare hereditäre Disposition zu nervösen Erkrankungen — seine jüngeren Geschwister sind alle gesund, ein älterer Bruder aber im Alter von 3 Wochen an „Krämpfen" gestorben — war in seinen ersten Lebensjahren stets gesund. Mit 3/4 Jahren fing er schon an zu laufen, lernte aber wie seine übrigen Geschwister erst vom 2. Jahre an sprechen. Ausser den gewöhnlichen Kinderkrankheiten überstand er nach Angabe der Mutter

in seinem 4. Jahre einen Flecktyphus, durch welchen er 9—10 Wochen ans Bett gefesselt und so geschwächt wurde, dass er von neuem gehen lernen musste und sich erst im Verlaufe eines halben Jahres vollständig erholte. Er besuchte seit dem 6. Jahre die Schule und entwickelte sich in normaler Weise, nur litt er eine Zeit lang an Otorrhoe mit Ohrenstechen, jedoch ohne Gehörstörung. Auch bemerkte die Mutter, dass er Jahre lang im Schlafe, kurz nachdem er sich zu Bett gelegt hatte, in auffälliger Weise mit den Zähnen knirschte, was etwa seit dem Ausbruch seiner jetzigen Krankheit nicht mehr geschieht. Im Sommer 1874 litt er 4 Wochen an Magenbeschwerden, die sich besonders in häufigem Erbrechen meist am Abend äusserten. Im Winter 1874/75 wurden seine Leistungen in der Schule verhältnissmässig geringer, ohne dass er aber sonst irgend welche Störungen der Intelligenz darbot. Im Sommer 1875 bemerkten die Eltern, dass der Knabe auffallend häufig den Mund offen hielt, was bis dahin nicht seine Gewohnheit gewesen war. Daran erinnert, vermochte er wohl den Mund zu schliessen, konnte jedoch nicht an dauerndes Geschlossenhalten des Mundes gewöhnt werden. Etwa im October trat eine copiöse Speichelabsonderung ein, so dass ihm der Speichel spontan aus dem Munde floss, ein Symptom, dessen fortschreitende Verschlimmerung die Eltern veranlasste, ärztliche Hilfe aufzusuchen; auch die Nasenschleimsecretion soll nach Angabe der Mutter vermehrt gewesen sein. Ungefähr 4 Wochen später fiel auf, dass er beim Essen fester Speisen mit dem Finger nachhalf und sich beim Trinken häufig verschluckte, wobei ihm die Flüssigkeit theilweise zur Nase herauskam. Zugleich erschien seine Sprache näselnd und sein Gesicht, vorzugsweise der Mund, stark und auffallend nach der linken Seite verzogen. Auch konnte er jetzt den Mund nicht mehr ordentlich schliessen, obwohl er passiv leicht zu schliessen war. Bald darauf verschlimmerte sich seine Sprache so, dass er zeitweilig mitten in der Rede stockte und als Grund dafür angab, seine Zunge nicht bewegen zu können. Alle diese Erscheinungen waren am Abend besonders heftig, während am Morgen eine Remission eintrat. Die verhältnissmässig rasche und bedeutende Steigerung aller dieser Symptome, insbesondere die fortschreitende Sprachverschlechterung, veranlasste die Eltern den Knaben in die Behandlung des Herrn Dr. Bröer zu geben, von welchem er im Dezember 1875 dem Herrn Dr. Berger überwiesen wurde. Damals klagte er auch über zeitweilige stechende Schmerzen beiderseits vom Proc. mastoid. ausgehend bis zum Angulus maxillae, Schmerzen, welche sich bei Nacht zuweilen so steigerten, dass er weinend aus dem Schlafe erwachte. Etwa im Januar 1876 stellte sich eine Schwäche beider oberen Extremitäten, besonders aber der rechten ein und zugleich wurde Zittern wieder vorzugsweise des rechten Armes bei verschiedenen Hantirungen desselben beobachtet. Der Kranke wurde von Herrn Dr. Berger seitdem elektrisch behandelt und es haben alle Erscheinungen an Intensität abgenommen, oder wenigstens nicht zugenommen. Gegen die Salivation wurde zu wiederholten Malen Atropin mit gutem Erfolge angewendet. Subcutane Injectionen von 0,0005 Atropin setzten die Menge des Secrets herab und später angewendete von 0,001 riefen einen über mehrere Stunden anhaltenden Stillstand der Secretion hervor. —

Im April dieses Jahres constatirte ich folgenden Status praesens: Der Patient ist von normaler Grösse, mager und von anämischem Aussehen. Der Schädel ist platt und das vordere zum hinteren Segment sehr verschmälert. Sein Gesicht hat einen eigenthümlichen stupiden Ausdruck, der Mund steht offen, die Zähne stossen nicht zusammen und die Lippen stehen 2—3 Cm. von einander. Die Oberlippe ist in die Höhe gezogen, so dass sie die oberen Schneidezähne nur wenig bedeckt. Die Zunge liegt meist mit der Spitze auf den unteren Schneidezähnen in Speichel schwimmend, der häufig besonders über den rechten Mundwinkel ausfliesst. An der Zunge sind starke, an der Unterlippe schwache fibrilläre Zuckungen sichtbar. Die Mundspalte ist nach der linken Seite verzogen, auch steht der linke Mundwinkel etwas höher, als der rechte. Die ganze linke Gesichtshälfte erscheint gegenüber der rechten etwas zurückgezogen, die rechte Nasolabialfalte fast verstrichen, während sie links deutlich ausgeprägt ist. Eine Atrophie der Muskeln ist, abgesehen von der allgemeinen Magerkeit, weder an den Lippen, noch an den Wangen zu erkennen. Die Oberlippe wird etwas bewegt, er zeigt die oberen Zähne, nur wird das Gesicht dabei stärker nach links verzogen und die linke Nasolabialfalte tritt deutlicher hervor. Die Unterlippe kann gar nicht bewegt werden, beim Versuch die unteren Zähne zu zeigen, verzieht er nur das Gesicht, wobei die fibrillären Zuckungen der Zunge und der Unterlippe — wie bei jedem Bewegungsversuche — sich verstärken. Die Seitwärtsbewegung der Mundwinkel gelingt ziemlich schlecht, obwohl links besser als rechts. Er kann die Lippen nur unvollkommen schliessen und nicht mit der nöthigen Exactheit und Geschwindigkeit, auch dabei verzieht sich der Mund sehr deutlich nach links, der rechte Wangentheil erscheint vorspringend, es verschwindet hier jede Falte, während links die Falten sich vertiefen und die Nasolabialfurche ganz schief nach links steht. Die Lippen können nicht nach innen umgekrempt werden, so dass das Roth derselben verschwände. Der Mund kann so gut wie gar nicht gespitzt werden, beim Versuch hierzu verzieht sich das Gesicht in der oben angegebenen Weise. Pfeifen ist unmöglich, Blasen geht etwas besser, wenn es auch zu keinem scharfen Luftstrahl kommt. Die Nase steht gerade und kann gerümpft werden; die Nasenlöcher beiderseits gleich.

Bei ruhigem Blick sinken die Augenlider tiefer herab als normal und bedecken ein kleines Segment der Pupille, was das stupide Aussehen noch erhöht. Jedoch können sie willkürlich in normaler Weise gehoben werden. Geschlossen werden die Augen ganz gut, sowohl durch die Lider als durch den Orbicularis oculi, wie auch alle von den oberen Zweigen des Facialis versorgten Muskeln auf beiden Seiten normal functioniren. Die Pupillen sind mässig weit und reagiren ganz prompt; an den willkürlichen Augenmuskeln keine Störung.

Die Zunge ist atrophisch; sie lässt hier und da besonders in der Mitte nicht unbeträchtliche Vertiefungen sehen. Sie liegt meist auf den unteren Zähnen, mit ihrem vorderen Rande die Hinterfläche der Unterlippe berührend. Sie zeigt sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen, selbst undulirende Bewegungen. Beim Sprechen und bei allen den Patienten aufregenden Bewegungsversuchen fährt er zuweilen mit den Fingern in den Mund, um den Zungengrund mit 2 Fingern zu fassen und die nach

hinten gefallene Zunge nach vorn zu schieben. Sie kann unter zitternden Bewegungen etwas nach vorn gebracht, aber nicht mit der nöthigen Promptheit herausgestreckt werden; der Saum der unteren Lippe wird nur wenig überschritten. Zugleich wird eine deutliche Incurvation und Deviation der Spitze nach links bemerklich, was in der Ruhe nicht so deutlich hervortritt. Das Zungenbein geht beim Herausstrecken in entsprechender Weise mit, d. h. in die Höhe. Das Zurückziehen der Zunge geschieht nicht mit grösserer Kraft als das Herausstrecken, sondern in langsamer, wenig prompter Weise, auch setzt sie dem herausziehenden Finger nur geringen Widerstand entgegen. Die Seitwärtsbewegungen der Zunge sind in hohem Grade mangelhaft. Nach der rechten Seite ist sie nicht im Stande, sich nennenswerth von der Medianlinie zu entfernen, während sie nach links hin langsam und mühselig geschleppt wird. Sie kann absolut nicht gespitzt, gegen die oberen Zähne gehoben und nach hinten umgebogen werden. Auch kann der Zungenrücken nicht den Gaumen berühren.

Das Zäpfchen sieht ein wenig nach rechts; die rechte Hälfte des Gaumensegels hängt gegenüber der linken ein wenig tiefer herab, wird aber sowohl willkürlich — beim Phoniren — als auch reflectorisch bei mechanischer Reizung gehoben, ohne dass mit Bestimmtheit bei der im Ganzen etwas trägen Bewegung eine deutliche Differenz beider Seiten festzustellen wäre. Die Sprache ist ausserordentlich gestört, der Kranke kann sich vermittelst derselben so gut wie gar nicht verständigen. Soll er sprechen oder lesen, so bringt er, während der Mund fast unverändert offen und die Zunge ruhig liegen bleibt, nur näselnde, gleich klingende Laute hervor, aus denen auch nicht die Umrisse eines Wortes herauszuhören sind. Lässt man ihn die einzelnen Laute aussprechen, so ergibt sich folgendes Resultat: Von den Vocalen geht A ganz gut, E so ziemlich, nur mit stark näselndem Beiklang, I geht gar nicht, es klingt wie E, O und U sind ganz undeutlich und nicht zu unterscheiden. Von den Consonanten fehlt R ganz, ebenso L, weil die Zunge nicht an die obere Zahnreihe gelegt werden kann. S gelingt ziemlich gut, indem die Zunge zwischen beiden Zahnreihen liegen bleibt und der Luftstrom unterhalb der oberen wegstreicht. Sch geht ganz gut. B klingt wie W. P geht schlecht, er schliesst die Lippen nicht fest genug zusammen. Bringt man ihm aber künstlich mit den Fingern die Lippen aneinander, so geht es ganz gut. Hält man ihm die Nase zu, so klingen die Laute reiner. F geht ziemlich, ebenso W. K und G fehlen, ersteres klingt wie Ch, letzteres wie nasales N.

T und D gehen ziemlich schlecht. Wenn man ihm aber künstlich den Unterkiefer hebt, so dass die Zunge zwischen beiden Zahnreihen eingeklemmt ist und während der Intonation rasch wieder herunterzieht, so treten sie deutlicher zu Tage. M geht ziemlich, besonders mit Kunsthilfe. N gelingt schlecht.

Die Phonation ist ungestört, der Patient kann z. B. ganz gut ohne Articulation singen. Auch ergibt die laryngoskopische Untersuchung normale, vielleicht nur etwas weniger energische Bewegung der Stimmbänder. Kehlkopf und Zungenbein bewegen sich bei der Phonation in normaler Weise.

Die Deglutition ist in hohem Grade beeinträchtigt. Das Schlucken von Flüssigkeiten geht verhältnissmässig besser, doch regurgitiren dieselben zuweilen aus der Nase und bei heftigem Trinken grösserer Quantitäten fliesst ein Theil wieder aus dem Munde zurück. In hohem und charakteristischem Grade erschwert ist das Schlingen fester Speisen. Der Kranke, mit dem besten Appetit ausgestattet, vermag nur langsam die Speisen zu zerkauen. In früherer Zeit, gibt die Mutter an, brachte er die Speisen vorzugsweise nach der rechten Seite der Mundhöhle, um sie zu zerkleinern. Das Kauen ist auf beiden Seiten, wenn auch langsam, möglich. Das willkürliche Heraufziehen des gesenkten Unterkiefers wird mit verhältnissmässig geringer Energie vollführt, so dass ein mässiger entgegengestellter Widerstand die Bewegung hemmen kann. Die zum Zermahlen der Speisen von Seiten der Musculi pterygoidei ausgelösten Bewegungen sind absolut unausführbar.

Der Kranke geräth beim Essen in grosse Aufregung, mit zitternder rechter Hand bringt er die Speisen an den Mund, meist sehr hastig, in verhältnissmässig grossen Quantitäten, aber nur sehr langsam vermag er sie durch den Schlingakt herabzubefördern, wobei er fortwährend den Finger zu Hilfe nimmt und die dem Munde entfallenden Speisen wieder einbringt. Oft sucht er die Deglutition dadurch zu befördern, dass er sich horizontal hinlegt, den Kopf weit nach hinten überbeugt und durch allerlei Manipulation mit den Händen die Deglutition erleichtert. Die beim Essakt gesteigerte Salivation trägt dazu bei, denselben in charakteristischer Weise unappetitlich erscheinen zu lassen. Ueberhaupt tritt die reflectorische Vermehrung der Speichelsecretion — bei Reizung der Zungenspitze durch Essigsäure — deutlich zu Tage. Auch die Reflexaction der Muskeln aller Gebiete ist intact. Ebenso ist die elektrische Contractilität überall erhalten, nur im Gesicht auf der rechten Seite theilweise geringer als auf der linken. Die Muskeln des Halses, des Nackens und des Rumpfes zeigen weder in ihrem Volumen noch in ihrer Function irgend etwas Pathologisches. Die Extremitäten, speciell die oberen, besitzen eine schwache, schlaffe Musculatur, die aber dem allgemeinen Ernährungszustande entspricht und nirgends eine wesentliche örtliche Atrophie hervortreten lässt. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind nach allen Richtungen möglich, jedoch schwach und durch verhältnissmässig geringen Widerstand aufzuhalten. Dabei zeigt sich, dass die rechte obere Extremität in höherem Grade in ihrer Motilität gestört ist, als die linke, z. B. Händedruck rechts schwächer als links. Mit dem Duchenne'schen Dynamometer geprüft ist Händedruck rechts = 5, links = 7 Kgr. Spreizen der Finger rechts nicht nur langsamer, sondern es tritt namentlich hervor, dass der 4. und 5. Finger zusammen und fast unbeweglich bleiben. Ausserdem tritt sowohl bei angestrengten Bewegungsversuchen, als auch bei gewissen Manipulationen, wie beim Zuknöpfen des Rockes, lebhaftes Zittern der Arme, rechts stärker als links ein, was sich namentlich durch psychische Erregung bedeutend steigert. Muskelspannungen und Contracturen sind nicht vorhanden. Die untere Extremität ohne Muskelatrophie, die Motilität nach allen Richtungen erhalten und wohl mit normaler Kraft. Dagegen ist rechterseits der Widerstand bei passiven Bewegungsversuchen im Kniegelenk gegenüber

der normalen Beweglichkeit linkerseits in sehr deutlicher und ausgesprochener Weise verstärkt. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Achillessehnenreflex rechts vorhanden, links nicht. Von den Adductorensehnen und anderen Stellen aus sind keine Sehnenreflexe nachweisbar. Seit kurzer Seit ermüdet Patient auch etwas rascher und macht kleine Schritte, ohne dass aber Nachschleifen des Fusses oder andere Störungen zu erkennen sind. Blase und Mastdarm functioniren normal.

Die Sensibilität der Haut ist überall und nach allen Richtungen hin intact.

Spontan hat der Kranke keine Schmerzen, nur Druck auf die Proc. mastoidei, selbst in mässigem Grade, ist entschieden sehr empfindlich, ebenso Druck auf die Occipitalgegend unterhalb der Protuberantia und auf die Dornfortsätze der 4 oberen Halswirbel.

Die Sinnesorgane sind intact, Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack vollkommen normal.

Alle inneren Organe sind gesund. Der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Temperatur war immer normal.

Puls etwas beschleunigt, 100 Schläge durchschnittlich in der Minute.

Suffocations- und Syncopeanfälle sind niemals aufgetreten.

Respiration von normaler Stärke und Form, Räuspern aber, Schneuzen sowie willkürliches Husten sind so gut wie gar nicht möglich.

Das Sensorium des Kranken ist völlig frei; seine Intelligenz seinem Alter entsprechend. Er ist ziemlich leicht zum Weinen geneigt, und im Gegensatz zur Zeit vor seiner Krankheit reizbar, heftig und boshaft. Ja es hat diese Verschlimmerung seines Charakters in der letzten Zeit so zugenommen, dass er regelmässig in den Nachmittagstunden so zu sagen Wuthanfälle bekommt. Er schreit dann wüthend, schlägt nach Mutter und den Geschwistern, zerbricht Gegenstände, verriegelt das Zimmer von innen, und hat auf diese Weise schon mehrere Male seine Eltern stundenlang vollständig ausgesperrt. Dabei ist er sich seiner Handlungen vollkommen bewusst. —

Epikrise.

Der so eben beschriebene Fall zeigt unverkennbar das deutliche Bild der progressiven Bulbärparalyse. Ja, so wie er jetzt sich darstellt, kann man ihn geradezu als Paradigma, als classisches Beispiel derselben ansehen. Die charakteristische Lähmung der Gesichtsmusculatur, die Störungen der Articulation und der Deglutition, die Salivation, der chronische, dabei progressive Verlauf entsprechen vollkommen den bekannten Symptomen dieser Krankheit. Trotzdem bietet der Fall im einzelnen mannigfache und bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten, zu deren Analyse wir uns jetzt wenden wollen.

Auf den ersten Blick fällt uns auf, dass der Patient ein Knabe von 12 Jahren ist. Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass die Bulbärparalyse vorzugsweise erwachsene Personen befällt. Duchenne, der mehr als 39 Fälle gesammelt zu haben angibt, erklärt geradezu[1]): „la paralysie glosso-labio-laryngée est une maladie de l'âge adulte." Es fehlen jedoch nicht vollständig vereinzelte Beobachtungen an ganz jugendlichen Individuen. Zunächst zwei Fälle, von denen jedoch Kussmaul[2]) behauptet: „dass sie in so wesentlichen Stücken von dem gewöhnlichen Bilde unserer Krankheit abweichen, dass es ungewiss ist, ob sie hierher gehören." Es sind dies ein Fall von Frerichs, bei einem 10 jährigen Knaben, den Wachsmuth hierher rechnen will, und ein Fall von Wachsmuth selbst bei einem 17 jährigen Mädchen. Der letzte ist derjenige, durch dessen Analyse Wachsmuth dazu gelangt ist, den Sitz der Krankheit in die Med. oblongata zu verlegen und den Namen: „progressive Bulbärparalyse" aufzustellen. Zu diesen zweifelhaften Fällen kommt noch ein sicherer von Hitzig[3]) beobachteter und als ein Unicum bezeichneter. Dieser Fall bezieht sich auf ein 6 jähriges Mädchen, bei welchem die Symptome der Bulbärparalyse in ausgeprägtester Weise vorhanden sind und zugleich „noch eine leichte Parese des Rectus intern. der rechten Seite besteht". Jedenfalls ist soviel klar, dass das Auftreten der Bulbärparalyse bei Kindern eine grosse Seltenheit ist.

In Bezug auf die Aetiologie lässt uns unser Fall vollkommen im Unklaren. Weder eine erbliche Disposition ist anzunehmen, noch kann irgend eine Gelegenheitsursache beschuldigt werden. Wir können uns aber über diesen ätiologischen Mangel mit der Thatsache trösten, dass man über ihn so häufig in der Medicin zu klagen hat. —

Besondere Beachtung verdient in unserem Falle der Beginn und das Fortschreiten der Affection. Während allerseits betont wird, dass die Krankheit meist mit Articulationsstörungen beginnt, denen sich dann Schlingbeschwerden und Lähmungen im Gebiet des Facialis hinzugesellen, während es also das Gewöhnliche ist, dass der Hypoglossuskern zuerst ergriffen wird, und die Affection am Boden der Rautengrube von unten nach oben fortschreitend, in Folge der eigenthümlichen Anordnung der Nervenkerne

1) Duchenne, l. c. p. 587.
2) Kussmaul, l. c. S. 10.
3) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 1874, No. 37, S 465.

daselbst, auf die Kerne des Accessorio-vagus, Facialis und zuweilen auch auf den motorischen Kern des Trigeminus übergeht, verhielt es sich hier gerade umgekehrt. Hier hat der Process oben angefangen und ist von oben nach unten fortgeschritten. Das zuerst beobachtete Symptom, das als Einleitung der Bulbärparalyse angesehen werden kann, ist das fast beständige Offenbleiben des Mundes. Diese Erscheinung deutet ganz entschieden auf eine Schwäche im Gebiete des motorischen Theils des Trigeminus hin. Es ist zum normalen Geschlossenhalten des Mundes eine geringe Erregung des Trigeminus nöthig, weil sonst der Unterkiefer vermöge seiner Schwere herunter fällt, wie dies auch die Beobachtung an Leichen zeigt. Es ist zwar eine bei vielen gesunden Individuen zu bemerkende Erscheinung, dass sie besonders im Schlafe und wenn ihre Aufmerksamkeit gefesselt ist, den Mund offen behalten, allein es ist hervorzuheben, dass das Offenstehen des Mundes bei unserem Patienten vorher nicht beobachtet wurde, sondern erst seit einer bestimmten Zeit in sehr auffälliger Weise hervorgetreten ist, und immer mehr zugenommen hat. Dieselbe Erscheinung wird überdies von vielen Beobachtern erwähnt, nur sehr selten aber als so charakteristisches Anfangssymptom. Uebrigens ist die Betheiligung des Trigeminus bei der Bulbärparalyse nicht so selten. Duchenne[1]) gibt an, bei sämmtlichen von ihm beobachteten Fällen in einem vorgerückten Stadium bemerkt zu haben, dass die Pterygoidei functionsunfähig sind. In der That ist dies auch bei unserem Kranken der Fall und die Angabe so vieler Autoren, dass die Kranken nur flüssige oder breiige, aber nicht feste, erst zu zermahlende Speisen zu sich nehmen können, deutet darauf hin, dass dieses Symptom auch in ihren Fällen nicht gefehlt haben mag.

Als zweite Krankheitserscheinung bei unserem Patienten erschien die Salivation. Es ist dies eins der constantesten Symptome der Bulbärparalyse und bietet hier zunächst durch das frühe Auftreten Interesse. Was die Menge des secernirten Speichels betrifft, so betrug derselbe im Monat Januar 900 Ccm. in 24 Std., bis zum April sank sie allmählich bis auf 600 Ccm. und jetzt ist sie noch geringer. Der Speichel wurde auch einer chemischen Untersuchung — wenn auch nur im Groben — unterzogen. Das Resultat derselben ist folgendes: Der Speichel ist trübe, kaum fadenziehend, von neutraler Reaction und einem specifischen Gewicht von 1005.

1) Duchenne, l. c. pag. 571, Note 1.

Er wird in normaler Weise durch Bleiessig, Gerbsäure, Sublimat etc. gefällt. Rhodankalium enthält er nicht, wohl aber Epithelien und Mucin in reichlicher Menge. Seine Hauptbestandtheile vertheilen sich folgendermaassen: 1000 Theile Speichel enthalten

Wasser	988,4
Feste Bestandtheile	11,6
Organ. Theile .	11,0
Anorg. Theile .	0,6

Die Speicheldrüsen gehören zu den in physiologischer Beziehung am sorgfältigsten studirten und es sind bei ihnen eine Reihe nervöser Einflüsse festgestellt, wie wir sie so sicher bei keinem anderen Secretionsorgane kennen. Es dürfte daher der Versuch gewagt werden, gestützt auf die physiologischen Erfahrungen, die Salivation bei der Bulbärparalyse zu erklären, obwohl dies, wie wir gleich sehen werden, schwieriger ist, als es auf den ersten Blick scheinen könnte.

Die Frage nun, auf deren Erörterung wir eingehen wollen, lautet: Was ist die Ursache des Speichelflusses bei der Bulbärparalyse?

Die ersten Beobachter, insbesondere Duchenne, glaubten, dass die Menge des secernirten Speichels gar nicht vermehrt sondern nur das Abfliessen desselben durch die gleichzeitig vorhandenen Schlingbeschwerden gehemmt sei; der Speichel wird in normaler Menge abgesondert, kann aber nicht verschluckt werden, folglich fliesse aus der Mundhöhle mehr als unter normalen Verhältnissen ab. Diese Anschauung ist entschieden falsch. Zunächst ist kaum daran festzuhalten, dass die absolute Menge des secernirten Speichels bei der Salivation unverändert sei. Zwar lassen uns die Physiologen, die darüber entscheiden könnten, im Stich, denn nach ihren Angaben beträgt die normale Quantität des täglich secernirten Speichels 300—1500 gr. Es liegt jedoch diese colossale Differenz in der Natur der Sache. Die Secretion des Speichels ist keine continuirliche[1]), sondern immer durch Erregung gewisser Nerven bedingt, die gewöhnlich reflectorisch durch Reizung sensibler Nerven in Thätigkeit gesetzt werden. Es schwankt also die tägliche secernirte Speichelmenge so ausserordentlich, weil sie eben von den einwirkenden Reizen abhängig ist. Dass nun die Menge des Speichels bei der in Frage stehenden Salivation, speciell in unserem Falle, vermehrt ist, d. h. grösser ist als die unter gleichen Verhältnissen im Normal-

1) Hermann, Grundriss der Physiologie des Menschen. IV. Auflage. Berlin 1872.

zustande abgesonderte Menge, erhellt schon daraus, dass die Secretion continuirlich auch im Schlafe stattfindet. Natürlich ist nicht zu leugnen, dass die Störung der Deglutition zur Anhäufung des Speichels in der Mundhöhle beiträgt. Doch die Vorstellung, die Salivation sei einzig und allein die Folge der Schlinglähmung, wird durch die klinische Beobachtung auf das Schlagendste widerlegt. Schon Kussmaul weist darauf hin, dass diese Ansicht deshalb unhaltbar sei, weil nicht immer die Salivation erst mit oder unmittelbar nach den Schluckstörungen eintrete. Gerade unser Fall liefert ein treffendes Beispiel dafür, dass der Speichelfluss lange vor jeder Störung der Deglutition bestehen kann. Ueberhaupt gehen beide Symptome nicht vollständig parallel neben einander. Man könnte auch zur Widerlegung der Anschauung, die Salivation sei nur ein secundäres Symptom, Fälle herbeiziehen, in denen Schluckbeschwerden ohne resp. lange Zeit vor dem Speichelflusse bestanden. Es wird dies aber dadurch erschwert, dass einerseits ja die Schwierigkeit zu schlingen allein eine Anhäufung von Speichel hervorruft und somit eine geringe Salivation vortäuschen kann, andererseits die Reihenfolge der einzelnen Symptome von den Autoren bei der Schilderung ihrer Fälle nicht immer scharf bestimmt wurde oder bestimmt werden konnte. Es wäre jedoch hier an einen Fall Duchenne's[1]) selbst zu erinnern, bei dem von Salivation nichts erwähnt wird, obwohl Schlingbeschwerden in sehr erheblicher Weise vorhanden waren. Es kann somit als sicher gelten, dass die Salivation ein von den Schluckbeschwerden unabhängiges, selbständiges Symptom der Bulbärparalyse ist. Nun ist aber ausgemacht, dass diese Krankheit auf einer primären Erkrankung der Med. oblong. beruht und wir wissen aus der Physiologie[2]), dass in der Med. oblongata die Nervenfasern entspringen, welche die Speichelsecretion beeinflussen, folglich liegt der Gedanke nahe, die Salivation von einer Affection des in der Med. oblongata liegenden „Speichelcentrums" abzuleiten, also einen centralen Ursprung für dieselbe anzunehmen. Aber die Sache hat noch eine Schwierigkeit. Der in der Med. oblong. sich abspielende Process wirkt auf die dort liegenden Nervenkerne oder -Centren in der Weise, dass die von ihnen ausgehenden Nerven resp. die betreffenden Muskeln mehr oder minder vollständig gelähmt sind.

1) Duchenne, l. c. pag. 571.

2) Beiträge zur Physiologie der Speichelsecretion von Dr. Paul Grützner. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Band III. S. 522.

Man sollte also erwarten, dass auch das „Speichelcentrum" dasselbe Schicksal trifft, d. h. auch die der Speichelsecretion vorstehenden Nerven gelähmt werden und die Speichelsecretion aufgehoben oder vermindert sei. Nun trifft aber das Gegentheil davon — Speichelfluss — ein.

Kussmaul glaubt dieses Räthsel damit lösen zu können, dass er auf die von Claude Bernard entdeckte sogenannte „paralytische Secretion" hinweist.

Claude Bernard hat nämlich beobachtet, dass bei Hunden, denen er die Chorda tympani durchschnitten hatte, nach einiger Zeit die Glandula submaxillaris spontan secernirt und er folgert daraus, dass die Chorda tympani auf die Speichelsecretion hemmend einwirke. Es wäre dies aber etwas höchst seltsames, da gerade die Reizung der Chorda tympani für gewöhnlich die Speichelsecretion ausserordentlich steigert. Heidenhain[1]) gelangt zu der Ansicht, dass die paralytische Secretion am wahrscheinlichsten durch die Stauung des Secretes und die durch das stagnirende Secret hervorgerufene Reizung erzeugt sei, also etwa auf einem Katarrh der Drüse und nicht auf einem nervösen Einfluss beruhe. Nun hatte aber in unserm Falle, wie in der Krankengeschichte erwähnt ist, Atropin, welches ja die secretorischen Fasern der Chorda tympani lähmt, die Speichelsecretion herabgesetzt. Es kam also nun behufs Kritik des nervösen Ursprungs der paralytischen Secretion darauf an, experimentell zu prüfen, ob auch das Atropin auf die nach Durchschneidung der Chorda tympani erfolgende Secretion von Einfluss sei. Zu diesem Zwecke stellten wir unter gütiger Unterstützung des Herrn Professor Heidenhain zwei Versuche an Hunden an, die beide dasselbe Resultat ergaben und von denen wir den einen etwas ausführlicher mittheilen wollen.

Einem Hunde wurde auf der linken Seite die Chorda tympani durchschnitten und nach 4 Tagen — nachdem er curarisirt und auch der linke Sympathicus durchschnitten worden war — eine Canüle in den Ausführungsgang der Submaxillaris eingeführt. Es zeigte sich nun, dass die paralytische Secretion vorhanden war, d. h. dass der Speichel in sehr geringer Menge, aber, wie an einer Skala deutlich während längerer Zeit zu constatiren war, continuirlich secernirt wurde. Nun wurde dem Thiere Atropin injicirt, die Wirkung desselben auf der rechten Seite controlirt; es zeigte

1) Heidenhain, Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. IV. Heft, S. 73.

sich, dass auf der linken Seite die paralytische Secretion vollständig aufgehoben war.

Daraus folgt, dass die paralytische Secretion unter der Herrschaft nervöser Einflüsse steht, die eben durch Atropin ausgeschaltet werden. Wir müssen davon abstehen, aus dieser Thatsache weitere Schlüsse für die Physiologie der Speichelsecretion zu ziehen, weil zu irgend welcher Sicherheit des Urtheils noch eine weitere Reihe von Versuchen nöthig wäre. Unser nächster Zweck ist aber nur der auf Grund physiologisch feststehender Thatsachen eine Erklärung der Salivation zu versuchen. Da also, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, das Atropin, ebenso wie es die Salivation bei unserem Falle von Bulbärparalyse hemmte, auch die paralytische Secretion aufhebt, so scheint zunächst die Kussmaul'sche Ansicht, die Salivation sei nichts anderes als eine paralytische Secretion, bestätigt. Allein die absolute Identität beider ist deshalb nicht aufrecht zu erhalten, weil, wie unsere Beobachtung lehrt und auch Heidenhain in der erwähnten Arbeit angibt, die paralytische Secretion äusserst geringe Quantitäten Speichel liefert, die keineswegs hinreichen, den massenhaften Speichelfluss der Bulbärparalyse zu erklären. Es bleibt daher nichts weiter übrig als anzunehmen, dass die Salivation durch eine Reizung[1]) des in der Med. oblong. befindlichen „Speichelcentrums" hervorgerufen wird, welches vielleicht in der Nachbarschaft der den degenerativen Processen ausgesetzten Gebilde gelegen ist. Dass das die Speichelsecretion vermittelnde Nervencentrum nicht functionsunfähig ist, wird wesentlich durch die Thatsache unterstützt, dass die Secretion auf reflectorischem Wege gesteigert werden kann. Dies wurde in unserem Falle constatirt und ebenso gibt z. B. Rudolf Maier[2]) an: „Galvanisiren der Zunge steigert die Speichelsecretion." Ob nicht im weiteren Verlaufe der Bulbärparalyse auch das Speichelcentrum ausser Thätigkeit gesetzt werde, lässt sich nicht bestimmt behaupten und würde nur durch fortgesetzte Untersuchung der Reflexerregbarkeit desselben festzustellen sein. Zwar wird in manchen Fällen berichtet, dass die Salivation gegen Ende der Krankheit abgenommen habe, aber dieser Umstand darf noch nicht als

---

1) Diese Ansicht hat zuerst Herr Dr. Berger im Februar 1874 in einem Vortrage in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur ausgesprochen. (S. Sitzungsberichte p. 1874.)

2) Rudolf Maier, Ein Fall von fortschreitender Bulbärparalyse. Virchow's Archiv. Band LXI, S. 6.

voller Beweis für unsere Ansicht ins Feld geführt werden, da auch die paralytische Secretion mit der Zeit geringer wird. — Als Resultat unserer Erörterung ergibt sich also: Sehr starke Salivation bei der Bulbärparalyse ist am wahrscheinlichsten aus einer Reizung des in der Med. oblong. gelegenen Speichelcentrums zu erklären; bei geringeren Graden können die Deglutitionsstörung und die paralytische Secretion eine Rolle spielen. —

Kehren wir nun zu unserem Patienten zurück und wenden wir uns zu den anderen Symptomen, die bei ihm zur Erscheinung kamen. Nach der Salivation, etwa 4 Wochen später, stellten sich Schluckbeschwerden und Lähmungen im Gebiet des Facialis ein. Ob beides gleichzeitig, oder welches von beiden zuerst erschien, ist nicht mehr zu eruiren. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass die Reihenfolge der Störungen bei unserem Kranken von der in der Mehrzahl der Fälle beobachteten insofern abweicht, als hier der in der Med. oblong. vorauszusetzende Process sich nicht wie gewöhnlich von unten nach oben, sondern von oben nach unten fortentwickelte. Gehen wir nun auf diesen Punkt etwas näher ein. Wachsmuth wies 1863 auf den Boden der Rautengrube als Sitz der Krankheit hin, indem er sich auf die anatomischen Untersuchungen von Schroeder v. d. Kolk und Stilling stützte, welche am Boden der Rautengrube die Kerne der afficirten Nerven nahe bei einander liegend gefunden hatten. Alle späteren Sectionsbefunde haben die Wachsmuth'sche Vermuthung zur unbestreitbaren Thatsache erhoben. Es hat aber die Anatomie der Med. oblongata, wie des Gehirns überhaupt, gerade in dem letzten Jahrzehnt so bedeutende Fortschritte gemacht und die Angaben von Schroeder v. d. Kolk und Stilling haben so manche Modification erfahren, dass es angezeigt erscheint, unsere Theorie von der Bulbärparalyse auch zu den heutigen Kenntnissen des Centralnervensytems in Beziehung zu bringen. Was wissen wir nun heutzutage über die Med. oblong., resp. die Lage der Nervenkerne in ihr? Folgen wir der Darstellung von Huguenin[1]) so liegt der Kern des Hypoglossus d. h. die Ganglienzellenanhäufung, in welche die von der Peripherie kommenden Fasern des Hypoglossus sich einsenken, im Allgemeinen an der auch früher als Hypoglossuskern bezeichneten dreieckigen Stelle an der hinteren Spitze der Rautengrube; nur erstreckt er sich weiter nach abwärts gegen das

1) Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. I. Theil: Anatomische Einleitung. Zürich 1873.

Rückenmark hin, ist also grösser als er dem äusseren Anblick nach erscheint. Nach aussen von dem Dreiecke, welches den Hypoglossuskern darstellt, liegt ein zweites früher als Vaguskern bezeichnetes Dreieck. In der That liegt daselbst in der sogen. Ala cinerea ein Kern des Vagus zugleich mit einem Kern des Glossopharyngeus. Letzterer nimmt also nicht, wie Stilling behauptet, den äusseren Theil der Rautengrube, ihre stumpfe Ecke ein, sondern der dort befindliche Kern gehört vielmehr dem Acusticus an. Ein Kern des Accessorius schliesst sich an den des Vagus eng an und liegt nach unten von ihm, unter den Pedunculi cerebelli verschwindend. Der Kern des Facialis liegt genau genommen nicht an der früher angenommenen Stelle, nämlich in der Erhebung hart oberhalb der Striae acusticae und an die Raphe stossend, sondern mehr nach aussen in der Tiefe der Med. oblong. und bedeutend weiter von der Raphe entfernt. An der früher als Facialiskern bezeichneten Stelle verlaufen allerdings Fasern des Facialis, endigen aber nicht dort, sondern biegen schleifenförmig um den dort liegenden und die Erhebung bedingenden Abducenskern — mit dem sie übrigens auch in Verbindung stehen — herum, nach abwärts und der Seite, zu dem weit tiefer liegenden Facialiskern. Der motorische Kern des Trigeminus, dessen Ursprungsverhältnisse sehr complicirt sind und zu welchem der früher als motorische Kern des Trigeminus gedeutete Zellhaufe in der Gegend des Locus coeruleus nicht ohne alle Beziehung erscheint, liegt hoch oben am Ende des Aquaeductus Sylvii und sendet seine Fasern nach abwärts in der Längsrichtung der Med. oblong. zum Stamme des Trigeminus. Dies wären die aus Huguenin entnommenen Angaben über die Lage der betreffenden Nervenkerne. Welche Bedeutung ist aber diesen Kernen zuzuschreiben? Huguenin vermuthet, dass sie nach Analogie des Oculomotoriuskernes nur zur Vermittlung der Reflexaction dienen, während die die Willensimpulse leitenden Nervenfasern mehr oder minder mit Umgehung dieser Kerne sich direct in die Raphe einsenken und sich wahrscheinlich in die aus dem Linsenkern, also der Grosshirnrinde stammenden Fasern der sogenannten Linsenkernschlinge fortsetzen. Diese Vermuthung ist mit dem, was bei der Bulbärparalyse beobachtet wird, nicht in Einklang zu bringen. Denn in der übergrossen Mehrzahl der Fälle, wie auch in dem unsrigen, ist die Reflexbewegung von Seiten der gelähmten Muskeln nicht wesentlich beeinträchtigt. Andererseits haben die sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, insbesondere von Leyden und Rudolf Maier festgestellt, dass die als Nervenkerne geltenden Ganglienmassen in der

Med. oblong. bei der Bulbärparalyse, insbesondere der Hypoglossuskern, mehr oder minder stark afficirt sind. Somit ist ersichtlich, dass die Theorie der Bulbärparalyse nicht erschüttert ist. Auch die Reihenfolge der Lähmungen, sowohl die gewöhnliche vom Hypoglossus aufsteigende, wie die seltenere mit dem Trigeminus beginnende, wird durch die normale Structur der Rautengrube und die Nachbarschaft der Nervenursprünge erklärt. Uebrigens darf jedoch nicht ausser Acht gelassen werden, dass der anatomische Bau der betreffenden Gebilde noch nicht so über allen Zweifel sicher gestellt ist, und ihre pathologischen Veränderungen noch nicht so bis ins Einzelne verfolgt sind, dass eine genügende Erklärung nach allen Seiten möglich wäre. Jedenfalls deutet die ausnahmslose Doppelseitigkeit der Lähmung darauf hin, dass der Process in der Med. oblong. sich mehr oder minder nahe an der Raphe localisirt. Es wäre schon möglich, dass gerade die in die Raphe eintretenden motorischen Willensfasern der sogenannten Linsenkernschlinge dabei hauptsächlich im Spiele sind. Sagt doch auch Kussmaul, dass fast regelmässig neben der Atrophie der Ganglienzellen eine sklerosirende Myelitis sich geltend macht. Ueberdies ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Lähmungserscheinungen auf einer Seite zuerst, oder in höherem Grade auftreten. Gerade unser Fall liefert ein Beispiel dafür; denn bei unserem Patienten ist die Lähmung, insbesondere des Facialis, auf der rechten Seite weit stärker, als auf der linken. Der nach links verzogene Mund und die nur links deutlich ausgeprägten Falten könnten sogar auf den ersten Blick eine einseitige Facialis-Lähmung vortäuschen. Es zeigt sich jedoch bei genauerer Untersuchung, dass der Nerv auf beiden Seiten ergriffen ist, nur links weniger als rechts. Dieses Vorwiegen der Lähmung auf der einen Seite ist nicht gar so selten. Leyden erzählt einen Fall[1]), bei welchem sich zu einer vorzugsweise den linken Arm befallenden progr. Muskelatrophie eine Bulbärparalyse zugesellte und gibt an, dass der linke Mundwinkel in ganz geringem Grade sich nach links verzogen zeigte. Einen zweiten ähnlichen Fall berichtet Leyden[2]), wo neben dem rechten Arm auch das rechte Stimmband gelähmt, nur die rechte Hälfte der Zunge bedeutend atrophisch und „der Mund eine Spur nach rechts verzogen war, was erst bei weitem Oeffnen desselben deutlich hervortritt". Was die Facialislähmung selbst anlangt, so sind hier wie fast in sämmtlichen Fällen[3]) von Bulbärparalyse, nur die unteren

1) l. c. Band II, S. 648. 2) l. c. S. 678.

3) Trousseau (Medicinische Klinik, deutsch von L. Culmann, Band II, S. 318) gibt die Beschränkung der Lähmung auf den unteren Theil des Gesichts

Zweige des Nerven ergriffen, also diejenigen Aeste, welche die Muskeln der Lippen und Wangen versorgen. Es kann also von einer Lähmung aller mimischen Muskeln nicht die Rede sein. Das Freibleiben der vom Facialis versorgten Stirnmuskeln und des Orbicularis oculi unterstützt auch die sonst plausible Annahme, dass der Ursprung dieser oberen Fasern ein besonderer sein muss. Wie aus unserer Krankengeschichte erhellt, schien eine leichte Parese des Levat. palpebr. superior., also des Oculomotorius da zu sein, es lässt sich jedoch nicht genau feststellen, wann sie eingetreten ist, so dass weitere Schlüsse unthunlich sind. Ob die Zweige des Facialis gelähmt sind, welche die Zungenbeinheber versorgen, nämlich den Musc. stylohyoideus und hinteren Bauch des digastricus, ist zweifelhaft, da das Zungenbein beim Schlucken und Phoniren gehoben wird. Sicherer scheint die Lähmung der Zweige zu sein, welche in der Bahn des Nerv. petros. superficialis major verlaufend zum Gaumensegel gehen. Denn wie schon erwähnt, traten ziemlich gleichzeitig mit der Facialis-Lähmung auch Schluckstörungen ein. Da die Zunge damals noch intact war, so bezogen sich dieselben nur auf den zweiten Akt der Deglutition d. h. auf die Beförderung der Speisen von den Gaumenbögen bis zum Anfangstheil des Oesophagus und den Abschluss der Nebenhöhlen. In der That sagt unsere Krankengeschichte, dass der Patient sich damals beim Essen mit dem Finger in den Mund fuhr, um die Speisen in den Rachen zu bringen und dass dieselben häufig durch die Nase regurgitirten. Dies, sowie die schon damals beobachtete näselnde Sprache deuten auf Lähmung des weichen Gaumens und zwar sowohl der Muskeln, welche die Gaumenbögen einander nähern, als auch der, welche das Gaumensegel heben und an die hintere Pharynxwand andrücken. Auch die directe Beobachtung zeigt, dass die Gaumenmuskeln nicht normal functioniren, wenn auch ihre Schwäche entsprechend dem allgemeinen Nachlass der Lähmungserscheinungen augenblicklich sehr gering erscheint. Auch hier lässt sich ebenfalls die Bevorzugung einer Seite erkennen. Dass an der Parese der Gaumenmuskeln nur der Facialis Schuld sei, ist nicht sicher zu behaupten. Bekanntlich nehmen an der Versorgung der betreffenden Muskeln neben dem Facialis noch der Vago-accessorius und wahrscheinlich auch der Glosso-pharyngeus Theil. Wie sich diese Nerven auf die einzelnen Muskeln des Gaumens vertheilen, ist nicht so sicher, dass man daraus für die Betheiligung der einzelnen

als differentiell-diagnostisches Merkmal gegenüber der doppelseitigen, peripherischen Facialislähmung an.

Nerven etwas folgern könnte. Nach den Lageverhältnissen in der Med. obl. ist eine Mitleidenschaft des Glosso-pharyngeus und Vago-accessorius sehr wahrscheinlich, obwohl weitere Symptome von Seiten derselben bis jetzt nicht zu constatiren sind. Zur Annahme eines besonderen Schluckcentrums d. h. von Ganglienzellen, welche alle den Schluckbewegungen vorstehenden Nerven zusammenfassen würden, drängen die Erscheinungen bei der Bulbärparalyse keineswegs. Es ist überhaupt nicht gut zulässig, für alle irgendwie complicirten Bewegungen, deren Zweck durch einen gemeinsamen Namen ausdrückbar ist, gleich ein besonderes Centrum zu verlangen. Die Deglutitionsstörungen bei der Bulbärparalyse brauchen gar nicht durch eine Affection eines Schluckcentrums bedingt zu sein, es genügt schon den Ausfall eines oder mehrerer Faktoren anzunehmen. Dafür spricht, dass beim Schlingakt mehrere gesonderte Muskelgruppen — Zunge, Gaumen, Schlund — thätig sind und dass, wie Kussmaul[1]) bemerkt, die „Schlingbeschwerden sich verschieden gestalten, je nachdem die verschiedenen Muskelprovinzen, die sich am Schlingakt betheiligen, in verschiedener Zeitfolge und Intensität von der Lähmung ergriffen werden".

Ebensowenig weist die Sprachlähmung, die bei unserem Patienten wesentlich erst nach den Schluckstörungen mit der Zungenlähmung auftrat, auf eine Affection eines Coordinationscentrums der Sprache hin. Die Sprache ist bei der Bulbärparalyse nicht so verändert, dass die Coordination der in Frage kommenden Muskeln beeinträchtigt ist, sondern die Aussprache gewisser Laute ist erschwert, weil die zu ihrer Hervorbringung nöthigen Muskeln mehr oder minder vollständig gelähmt sind. Auch die Reihenfolge des Lautverlustes geht vollständig mit der Functionsbeschränkung parallel. Je nach dem Grade der Lähmung, von der die einzelnen Muskeln befallen sind, ist auch die Aussprache der betreffenden Laute eine unvollkommene. Kann man den mangelhaften Bewegungen künstlich nachhelfen, wie wir dies gethan haben, so tritt der entsprechende Laut fast völlig deutlich wieder zu Tage. Es bleibt allerdings auffällig, dass unser Patient eine bedeutende Zahl von Lauten ziemlich gut zu Stande bringt und dass doch von einer verständlichen Sprache, ja überhaupt von irgend welchen Sprechbewegungen so gut wie keine Rede ist. Allein es wird dies verständlich, wenn man bedenkt, dass ihm die Aussprache der einzelnen Laute ausserordentliche Mühe macht. Es kostet ihm z. B. grosse Anstrengung, wenn er um M, B, oder P

1) l. c. S. 13.

zu sagen, die Lippen näher an einander bringen soll. Es ist gleichsam, als ob er durch besondere Kraftentwicklung die der Muskelbewegung sich entgegenstellenden Widerstände überwinden müsste. Nicht uninteressant ist die Angabe der Mutter des Patienten, dass derselbe früh am Morgen, kurz nachdem er aufgestanden sei, oft in verhältnissmässig äusserst verständlicher Weise spräche, dass aber bald die alte Unfähigkeit wieder erscheine. Wir konnten selbst constatiren, dass der Knabe am Anfange der Untersuchung gewisse Buchstaben wie D, T, S, selbst L etc. ganz deutlich hervorbrachte, dass sie aber bald wieder an Deutlichkeit verloren und zuletzt gar nicht, oder nur unvollkommen gebildet werden konnten. Es scheint dies also auf eine ausserordentliche Ermüdbarkeit zu deuten. Jedenfalls ist die Unmöglichkeit eines verständlichen Redeflusses bei ihm deshalb eine so hochgradige, weil jede einzelne Bewegung ausserordentlich starke Willensimpulse erfordert, so dass er es vorzieht, jeden Bewegungsversuch zu unterlassen. Noch einen anderen die Sprache betreffenden Punkt möchten wir nicht unerwähnt lassen. Es sind zwar zur Bildung der einzelnen Laute bestimmte Bewegungen und Stellungen der einzelnen Theile — Lippen, Zunge etc. — zu einander nothwendig, aber manche Laute sind auch bei anderen Stellungen und Bewegungen möglich. Wie Individuen, deren Rückenmuskeln gelähmt sind, sich dadurch aus der gebückten in die aufrechte Position bringen, dass sie vermittelst der Arme an ihren Schenkeln sich emporheben, wie man zu sagen pflegt, emporklettern, so können auch manche Laute auf andere, als die gewöhnliche Art und Weise zu Stande gebracht werden. Das D z. B. wird für gewöhnlich dadurch gebildet, dass die Zunge an die obere Zahnreihe gedrückt und dann plötzlich zurückgezogen wird. Allein es kann auch auf andere Weise entstehen, nämlich so, dass die Zunge zwischen beiden Zahnreihen festgeklemmt wird und dann plötzlich die Zahnreihen von einander gerissen werden. Der wesentliche Vorgang der Lautbildung ist bei beiden Formen derselbe. Das Wesentliche bei der Hervorbringung des D ist nämlich, dass die Mundhöhle an den Zähnen abgeschlossen und dann plötzlich der Abschluss aufgehoben wird. Nun wird im zweiten Falle der Verschluss nicht durch die Zunge und die obere Zahnreihe, sondern durch die Zunge und beide Zahnreihen erreicht und die Oeffnung geschieht nicht durch die Bewegung der Zunge, sondern des Unterkiefers.

Unser Kranker konnte wohl nur aus Ungeschicklichkeit das D auf diese ungewöhnliche Weise nicht gut zu Stande bringen, aber es gelang bei künstlicher Bewegung des Unterkiefers vollkommen.

Der Hauptdefect in dem Lautschatze unseres Kranken wird erzeugt durch die Lähmung der Zunge. Es ist hervorzuheben, dass die Lähmung sich in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Fälle vorzugsweise auf die Muskeln erstreckt, welche die Zunge spitzen und die Spitze bewegen. Schulz[1]), der alle Lähmungen bei der Bulbärparalyse vom Facialis ableiten möchte, stützt sich auf eine Angabe, wonach die zu diesen Bewegungen dienenden Muskeln von einem Ramus lingualis nervi facialis versorgt werden, allein nach Henle[2]) ist auch für die Eigenmuskeln der Zunge der Hypoglossus der motorische Nerv. Die übrigen Bewegungen der Zunge sind verhältnissmässig weniger beeinträchtigt. Einzelne Beobachter geben an, dass die Zunge auffallend kräftig zurückgezogen werde. Davon ist bei unserem Patienten nichts zu bemerken; im Gegentheil wird von ihm das Herausstrecken der Zunge relativ am besten vollführt. Wir möchten diese Thatsache dazu benutzen, um zu erklären, dass in unserem Falle, nicht wie bei den meisten Kranken, die Zunge wie festgebannt auf dem Boden der Mundhöhle ruht, sondern mehr nach vorn auf den unteren Schneidezähnen liegt. Ausserdem zeigt die Zunge unseres Patienten deutliche Atrophie und fibrilläre Zuckungen. Wir haben schon oben an diesen bei der Bulbärparalyse so häufigen Befund unsere Bemerkungen geknüpft. —

Neben und nach diesen Erscheinungen im Bereiche der Muskeln des Gesichts und der Mundhöhle sind bei unserem Patienten auch Bewegungsstörungen an den Extremitäten aufgetreten. Von progressiver Muskelatrophie kann nicht füglich die Rede sein, da nirgends eine auffallende auf bestimmte Muskeln beschränkte Atrophie zu constatiren ist. Vielmehr deuten die in der Krankengeschichte angeführten Störungen — verminderte Intensität der motorischen Action, Zittern der Arme, Widerstand und Contractur bei passiven Bewegungsversuchen, erhöhte Sehnenreflexe — auf eine secundäre Affection der Vorderseitenstränge. Das ist nicht blos an sich plausibel, sondern findet seine Bestätigung in zahlreichen Sectionsbefunden, z. B. dem Rudolf Maier's[3]), der die Pyramiden, Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks, ja selbst noch Fasern im Pons und Grosshirnschenkelfusse entartet fand.

Als letztes Symptom, das in prägnanter Weise erst in jüngster

1) Wiener med. Wochenschrift. Vierzehnter Jahrgang 1864. Beiträge zu den Motilitätsstörungen der Zunge von Dr. B. Schulz, S. 599.

2) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie, III. Band, V. Abtheilung, 1871. Nervenlehre, S. 453.

3) l. c. S. 8 und 9.

Zeit bei unserem Patienten hervorgetreten ist, wäre noch eine auffallende psychische Veränderung zu erwähnen. Schon Duchenne ist es nicht entgangen, dass die Patienten eine gewisse gereizte Stimmung zeigen, und er will sie als Folge des allgemeinen Zustandes der Kranken und des bewussten Gefühls ihrer schrecklichen Lage ansehen. Diese Wahrnehmung ist in vielen späteren Beobachtungen bestätigt worden. Leyden erwähnt z. B. einen 60jährigen Mann[1]), welcher seit Ausbruch der Krankheit häufig zu Zornesausbrüchen geneigt sei, und bemerkt[2]), dass „bei intacter Intelligenz öfters eine weinerliche Stimmung und ein leichter unmotivirter Wechsel von Heiterkeit und Traurigkeit beobachtet wird". Bei unserem Patienten jedoch — noch dazu bei einem Knaben von 12 Jahren — ist diese Erscheinung auffallend intensiv und progressiv. Während anfangs an dem Knaben ein gewisses gereiztes, boshaftes Wesen auffiel; hat er in der letzten Zeit geradezu Anfälle von Wuthausbrüchen gezeigt, deren er sich übrigens vollkommen bewusst ist. —

Herrn Privatdocenten Dr. O. Berger in Breslau, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die Erlaubniss den mitgetheilten Fall zu veröffentlichen, verdanke, spreche ich hiermit meinen wärmsten Dank aus.

1) Archiv für Psychiatrie, Band III, S. 341.
2) Ebenda Band II, S. 674.

VIII.

Die Lehre von der spinalen Hemiplegie.

Von

Dr. Hugo Köbner
in Breslau.

Wie die letzten Jahrzehnte auf allen anderen Gebieten der medicinischen Wissenschaft theils durch Sichtung und Läuterung des vorher aufgehäuften Materials, theils durch Hinzufügung neuer Errungenschaften bedeutende Fortschritte herbeiführten, so nahm in ihnen insbesondere die Neuropathologie, überhaupt eigentlich erst ein Kind der neueren Zeit, einen ausserordentlichen Aufschwung. Könnten auch hierfür zahlreiche weitere Beispiele angeführt werden, so lässt sich die Richtigkeit dieser Behauptung vorzüglich an der uns hier beschäftigenden „spinalen Hemiplegie" nachweisen. Wenn auch schon älteren Autoren die Folgen von Rückenmarksverletzungen den Hauptzügen nach bekannt waren, so fehlte ihnen doch der anatomische Nachweis, es fehlte der Nachweis des Zusammenhanges zwischen den Erscheinungen und den ihnen zu Grunde liegenden Verhältnissen durch das erläuternde Experiment. Nach beiden Richtungen hin aber ist durch Brown-Séquard vollständig genügt worden, und das von ihm aufgestellte Krankheitsbild, hervorgegangen gleichsam aus einer Verbindung der Pathologie und der Physiologie, der Krankenbeobachtung und des Experimentes, bereicherte auch beide in gleichem Maasse. Denn nicht nur, dass diese die Reihe der hierher gehörigen Erscheinungen nach ihrer Entstehung erklärten und zusammenfassten — es wurde auch die Frage von dem Verlaufe der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmarke damit ihrer Lösung entgegengeführt, nachdem weder die mikroskopische Anatomie, noch die Physiologie für sich dies vermocht hatten. —

Dass zunächst die vordere weisse Commissur den Gedanken einer Faserkreuzung erwecken musste, wie dies Cuvier[1]), Sömmering[2]), Gall[3]) u. A. aussprachen, ist wohl sehr natürlich.

Mit Beginn der mikroskopischen Forschung sah man dann die weisse Substanz vermöge ihrer Längsfasern als Vermittler der Leitung κατ' ἐξοχήν an, im Gegensatz zu der an zellartigen Körpern reichen grauen Substanz. An letzteren aber wies Deiters Fortsätze mit Uebergängen je eines in eine Nervenfaser nach, während durch die übrigen ein äusserst feines Nervenfasernetz gebildet wird. Nach Deiters sollen die Nervenfortsätze in den Vorder- und Hinterhörnern in die entsprechenden Wurzeln übergehen; während dies Gerlach nur von den Hinterwurzeln aus in das graue Fasernetz geschehen lässt.

In der grauen und weissen Substanz finden sich mannigfach quere Fasern; sie wurden von den Einen für Kreuzungsfasern, von den Anderen für eine Verbindung der Vorder- und Hinterhörner gehalten, doch ist dies noch nicht bestimmt nachgewiesen. Weisse quere Fasern sind eben die der vorderen Commissur, von denen ein Theil sich, aus den Vorderhörnern kommend, kreuzt und dann in die graue Substanz eintritt. Somit wäre es wahrscheinlich, dass die weisse Commissur zur Faserkreuzung dient, und zwar solcher Fasern, die theilweise aus den Vorderhörnern stammen, also den motorischen angehören (Leyden). Eine Kreuzung im eigentlichen Sinne kann man dies jedoch nicht nennen, da sie ja nicht zwischen weissen Fasern der einen und denen der anderen Seite direct geschieht, vielmehr erst durch Vermittelung der aus der grauen Substanz stammenden. Nach den Angaben Gerlach's stammen alle horizontal verlaufenden Fasern der vorderen weissen Commissur, welche zu dem Vorderstrang der entgegengesetzten Seite treten, um dort weiter nach dem Gehirn aufzusteigen, aus der grauen Substanz des Vorderhorns in der Art, dass die aus dem rechten Vorderhorn kommenden Fasern in dem linken Vorderstrang und jene aus dem linken Vorderhorn kommenden in dem rechten Vorderstrang aufwärts steigen. Um aber diesen Verlauf machen zu können, müssen die Fasern nothwendig die Medianlinie durchsetzen. Der Ort, an welchem dies geschieht, ist eben die weisse vordere Commissur.

So ist der Zusammenhang und der Verlauf der Nervenelemente, das Ziel der anatomischen Forschung, bis jetzt noch nicht klar

1) Leçons d'anatomie comp. t. II. p. 188.
2) De corp. hum. fabr. t. IV. p. 78.
3) Anat. et phys. du syst. nerv. t. 1.

gelegt. Einmal ist es noch unbestimmt, auf welche Weise sich ein Zusammenhang der motorischen Fasern mit den vorderen Wurzeln bildet; angenommen wird, dass er durch Vermittelung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner geschieht. Noch weniger sicher ist der Verlauf der hinteren Wurzel bestimmt, da hier die Fasern verwickelter, gerade und schräg, verlaufen. Ein Theil derselben löst sich sofort nach seinem Eintritt in die graue Substanz in deren Nervennetz auf, während ein anderer Theil weiter nach vorne geht und an der Bildung des Fasernetzes Theil nimmt. Aus diesem nun entwickeln sich Fasern der grauen Commissur vor und hinter dem Centralkanal, die, sich nach hinten wendend, theils mit den verticalen Faserbündeln in den Hinterhörnern, theils in den Hintersträngen zum Gehirn aufsteigen, so dass also eine totale Kreuzung der dem Rückenmarke durch die hinteren Wurzeln zugeführten faserigen Elemente geschehen würde (Gerlach[1]). Anatomisch lässt sich indessen nicht mit Bestimmtheit nachweisen, dass die Kreuzung in der That eine totale und nicht nur eine partielle ist, doch stimmt diese Ansicht, wie wir sehen werden, mit den Ergebnissen der Brown-Séquard'schen Forschungen überein.

Die Betrachtung der Entwickelung des physiologischen Theiles unserer Frage lässt uns ein so buntes Bild, eine solche Menge von Widersprüchen, wie kaum je auf einem anderen Gebiete, entgegentreten, da ja manuelle Fertigkeit und die Verschiedenheit der den einzelnen Forschern zur Verfügung stehenden technischen Hülfsmittel und Methoden auch verschiedene Resultate der Experimente ergeben, die wiederum mannigfachen Auslegungen zur Unterlage dienen konnten.

Treffend schildert Broca[2]) diese Verwirrung: „Wenn man diese zahlreichen und sonderbaren Widersprüche betrachtet," sagt er, „so möchte man glauben, dass ein verrätherischer Zufall die Untersucher irre geführt habe. Nach den Einen ist die motorische Kraft gleichförmig in den Rückenmarkssträngen vertheilt, Andere ertheilen jedem Bündel zugleich motorische und sensible Eigenschaften. Was aber soll man sagen, wenn Backer[3]) nach Durchschneidung der Hinterstränge Bewegung und Sensibilität der Hinterglieder verschwinden, wenn Schoeps[4]) auf dasselbe Experiment die Sensibilität zwar

1) Stricker, Handbuch der Histologie.
2) Rapport s. qu. exper. de M. Brown-Séquard. Paris 1856.
3) Comment. ad quaestion. physiolog. etc. Utrecht 1830.
4) Meckel's Archiv. 1827.

verschwinden, die Motilität aber fortbestehen, wenn Fodéra[1]) nach Durchschneidung eines Hinterstranges erst gekreuzte Paralyse des Gefühls, directe der Bewegung, bei Wiederholung des Versuches aber das Entgegengesetzte folgen sah? Viele, verzweifelnd die Frage zu lösen, wandten sich dadurch wieder der alten Ansicht von der gleichmässigen Vertheilung beider Eigenschaften in den Rückenmarkssträngen zu, das berühmte Wort Boerhaave's wiederholend: „Quis dicet, hoc movet, hoc sentit?"

Von geringem Nutzen nur wäre es, hier eine ausführliche Aufzählung der mit unserer Frage beschäftigt gewesenen Autoren und deren Ansichten folgen zu lassen. Eine allgemeine Uebersicht indessen versuchend, finden wir, dass bereits Hippokrates, Celsus und Aretaeus das Auftreten von Lähmungen des Gefühls und der willkürlichen Bewegung nach Rückenmarksverletzungen in den Theilen unterhalb der afficirten Stelle kannten. Ueber den anatomischen Ort dieser Verletzung stellte Galen[2]) zuerst, und zwar an jungen Schweinen, Untersuchungen an. Er fand auf der Seite des Schnittes Aufhebung der Function (nach Brown-Séquard bezogen sich diese Experimente nur auf die Motilität).

Die eigentliche Physiologie des Rückenmarkes beginnt jedoch erst mit der grossen Entdeckung Charles Bell's von der differenten Function der vorderen und hinteren Wurzeln. Seine Theorie wurde bald auf die Rückenmarksstränge ausgedehnt, und Magendie, besonders aber Longet, vertraten die Ansicht, dass die vorderen Stränge, wie auch die vorderen Wurzeln, ausschliesslich der Bewegung, die hinteren Stränge, wie auch die hinteren Wurzeln, ausschliesslich der Empfindung dienen, sowie dass die Leitung gleichseitig erfolge. Dagegen zeigte schon damals Fodéra, der zuerst den Einfluss halbseitiger Verletzung auf die Empfindung untersuchte, und später Calmeil, dass Gefühl und Bewegung nicht ausschliesslich an gewisse weisse Stränge des Markes gebunden seien; es schien selbst aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die sensiblen Fasern der einen Körperhälfte sich grossen Theils durch die Markhälfte der anderen Seite zum Gehirn begeben.

In Deutschland hatte unterdessen (1827) Schoeps[3]) auf die Wichtigkeit der grauen Substanz hingewiesen; van Deen[4]) erschütterte besonders die Behauptung einer functionellen Trennung der vorderen und hinteren Markhälfte. Seine Versuche wurden von

1) Magendie's Journ. t. III. 1223.
2) De loc. affect. lib. II. cap. VII. de admin. anat. lib. VIII. cap. 6, 8, 9.
3) Meckel's Archiv. 1827. 4) Traités et decouv. etc. Leiden 1841.

Eigenbrodt[1]), Kölliker u. Anderen mehr oder weniger bestätigt. Stilling[2]) wandte sich besonders gegen die scharfe Scheidung einer rechten und linken Markhälfte, indem er zu dem Resultate kam, dass Gefühl und Bewegung nach halbseitiger Durchschneidung beiderseits weiter bestehen.

Wie gross schliesslich die Verschiedenheit der Ansichten wurde, zeigt folgende Uebersicht:

Es gab nämlich bald gar keine Kreuzung, weder der Willens- noch der Gefühlsleitung (Galen, Flourens, F. Nasse, Longet, Kürschner, Volkmann, Chauveau),

bald galt die willkürliche Bewegung für ungekreuzt, die Empfindung für theilweise gekreuzt (Budge).

Sodann wurde jene für ungekreuzt gehalten, diese als auf zwei Wegen im Rückenmark geleitet (van Deen).

Wieder nach anderer Ansicht wurden beide Leitungen durch beide Seitenhälften des Markes gleichzeitig und gleich stark besorgt, so dass bei Unterbrechung des einen Leitungsweges die Leitung durch den anderen geschieht (Stilling).

Schliesslich reiht sich hieran die Ansicht Brown-Séquard's: die Leitung der willkürlichen Bewegungen ist direct, ungekreuzt, die der Empfindung ist eine vollkommen gekreuzte.[3])

Und alle diese Behauptungen gründeten sich auf Experimente und zum Theil sogar auf pathologische Beobachtungen!

Brown-Séquard nahm im Jahre 1845 die Frage von der Kreuzung der Gefühlsnerven im Marke auf. Er fand, dass nach vollständiger Querdurchschneidung einer Rückenmarkshälfte in der Höhe des 10. Rückenwirbels oder nach Ausschneidung eines ganzen Stückes dieser Hälfte constant die Sensibilität in der hinteren Extremität der dem Schnitt gegenüber liegenden Körperhälfte aufgehoben oder beträchtlich vermindert, auf der Seite des Schnittes aber bedeutend erhöht war, und es bewog ihn dies zur Annahme einer vollständigen Kreuzung der Gefühlsfasern. Bei nicht vollständiger Durchschneidung zeigte sich je nach der Grösse des unverletzt gebliebenen neutralen Theiles entweder nur eine unvollkommene Anästhesie oder normale, selbst erhöhte Empfindlichkeit

1) Leitungsgesetze im Rückenmark. Giessen 1849.

2) Untersuchungen etc. 1842.

3) Vergl. über diese Aufzählung v. Bezold: Ueber d. gekr. Wirkung d. Rückenmark. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 9. Longet, Physiologie u. Pathologie d. Rückenm. Schiff, Handb. d. Physiol. 1858.

der entgegengesetzten *Extremität*. Nach einem Schnitt in der Höhe des 2. oder 3. *Halswirbels* zeigte sich die sensible Lähmung auf der ganzen gegenüber *liegenden* Körperhälfte. Bei Hinzufügung eines halbseitigen Querschnittes im Nacken zu dem des 10. Rückenwirbels, aber auf der anderen Seite, waren beide Hinterextremitäten unempfindlich, die Vorderextremität auf der Seite des oberen Schnittes überempfindlich. Nach medianer Längsdurchschneidung des Abschnittes, von dem die Nerven der Hinterextremitäten entspringen, war beiderseits die Sensibilität aufgehoben, obwohl die willkürliche Bewegung erhalten blieb. Dasselbe Experiment über der Cervicobrachialanschwellung gemacht bewirkte Verlust der Sensibilität der vorderen Glieder, bei Erhaltung der der hinteren; wurde dann durch die rechte Hälfte dieser Anschwellung noch ein Querschnitt gelegt, so blieb allein das rechte Hinterbein sensibel. [1])

Aus diesen experimentellen, schon damals mit klinischen Erfahrungen verbundenen Untersuchungen schloss Brown-Séquard, dass alle sensiblen Fasern sich innerhalb des Rückenmarkes bald nach ihrem Eintritt kreuzen, die motorischen jedoch nicht, oder, bei Thieren, nur zum kleinen Theil; diese Kreuzung geschieht vielmehr erst im unteren Theil der Medulla oblongata.

In zahlreichen Fällen von Paraplegie besteht nun ungeachtet beträchtlicher Läsionen des Rückenmarkes die Sensibilität weiter. Dies kann nur durch Erhaltung ihrer Leitungsbahnen geschehen. Zur Erforschung der genaueren Anordnung machte Brown-Séquard [2]) durch das Lendenmark von Hunden einmal Querschnitte von hinten nach vorn, sodann Längsschnitte von links nach rechts und fand bei jenen Zunahme der Sensibilität bis zur Durchschneidung etwa des hinteren Drittels des Markes, d. h. der Hinterhörner, der Hinterstränge, des hinteren Drittels der Seitenstränge, sowie der centralen und seitlichen grauen Substanz. Die hierbei krankhaft gesteigerte Sensibilität nimmt mit weiterer Durchschneidung ab und verschwindet, sobald nur noch ein Theil der Seiten- und Vorderstränge übrig bleibt. — Aus der zweiten Reihe ergab sich links ein Ansteigen der Sensibilität bis zur Hyperästhesie, bei Abtrennung der ganzen linken Markhälfte; mit dem Uebergehen der Schnitte auf die rechte Seite verminderte sich links die Sensibilität und verschwand nach Durchschneidung der rechten seitlichen grauen Masse ganz. Rechts schien die Sensibilität zuerst etwas vermehrt, dann vermin-

1) Siehe Funke, Physiologie. 2) Journal de la Physiologie. I. 1858

derte sie sich merklich, war sehr schwach bei medianem Schnitt und verschwand ganz, als der Schnitt darüber hinaus, nach rechts, fiel.

In beiden Versuchen zeigte sich sowohl die Verminderung, wie die Erhöhung der Sensibilität gleichzeitig in allen Theilen des ergriffenen Gliedes; es enthält demnach jeder kleine Theil der leitenden Zone der einen Seitenhälfte sensible Leiter der entgegengesetzten des Körpers, und die Eindrücke eines jeden kleinen Theiles einer Körperhälfte werden in der entgegengesetzten des Rückenmarkes durch in allen Theilen der leitenden Zone getrennt befindliche Leiter zum Gehirn übertragen.

Diese Resultate, so sehr sie auch mit den Erscheinungen der Pathologie übereinstimmten, riefen doch mannigfachen Widerspruch hervor. Der Einwand Chauveau's zwar, dass die als Schmerzäusserungen aufgefassten Bewegungen und das Schreien der Thiere nur Reflexerscheinungen wären, wurde von Brown-Séquard[1]) widerlegt, und auch Schiff[2]) spricht sich gegen diese Annahme aus. Doch musste Brown-Séquard Jenem zugeben, dass nicht bei allen Thieren (derselben Klasse) die Kreuzung der sensiblen Fasern vollständig geschähe, auch erfolgt sie bei manchen nicht unmittelbar nach ihrem Eintritt ins Mark. Es kommen auch Fälle vor, in denen die Kreuzung nur als nahezu vollständig zu betrachten ist. Manchmal zeigt sich ferner bei der doppelten Durchschneidung nach Brown-Séquard selbst noch geringe Empfindlichkeit der Hinterfüsse, ein Umstand, der, wie Schiff bemerkt, der Annahme von der Existenz einer isolirten Leitung, von der die Kreuzungstheorie unzertrennlich ist, widerspricht. Hiergegen lässt sich eben nur die bei der Schwierigkeit der Experimente mögliche Ungenauigkeit der Versuche hervorheben. Da die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte fehlte, so sind auch die Angaben über die gesetzten Läsionen nicht genau und daher die eben angeführten Einwände nicht widerlegend gegen die Theorie Brown-Séquard's.

Entgegengesetzt dem eben Erläuterten nimmt Schiff eine diffuse Leitung des Gefühls in der grauen Substanz an, und zwar werden in dieser aus den durch Leitungsfasern verbundenen Ganglienkugeln zwei von einander getrennte Kugelfasernetze gebildet; diese decken einander zum grössten Theil, und überragen sich nur an den äussersten Seiten. Diese äusserste Schicht der grauen Substanz führt ausschliesslich mit den sensiblen Nerven der anderen Seite in leiten-

1) Cfr. Expos. crit. d. idées d. M. Ch. ibid.
2) Handbuch der Physiologie. Frankfurt 1858. a. a. O.

der Verbindung stehende Elemente, während mehr nach innen die für die Empfindungsleitung aus beiden Körperhälften bestimmten liegen. Man kann bei jungen Katzen nach Durchschneidung der linken Markhälfte tief in die rechte hineinschneiden, ohne dass sich die Hyperästhesie der linken und die deutliche Empfindlichkeit der rechten Seite verliert; kommt man aber an jene äusserste Schicht, so erhält man durch Reizung nur noch Reflexbewegungen in den Hintertheilen.

Auch v. Bezold (a. a. O.) kann sich Brown-Séquard nicht ganz anschliessen. Seine Versuche, die sich auf Amphibien, Vögel und Säugethiere beziehen, führen ihn zu dem Schluss, dass eine gekreuzte Leitung der Empfindung zwar nicht direct anzunehmen sei, doch stellt sich ebensowenig die Unmöglichkeit heraus, dass sie gekreuzt vor sich gehe; der äussere Anschein erinnere sogar sehr daran.

In neuester Zeit fand Woroschiloff[1]), dass beim Kaninchen Durchschneidung der Vorder- und Hinterstränge, sowie der ganzen grauen Substanz ohne Einfluss auf die Motilität und Sensibilität bleibe. In allen Theilen des Seitenstranges dagegen werden neben den sensiblen auch motorische Fasern gemischt angetroffen, und zwar in jedem Seitenstrange sensible Fasern beider Seiten. Durchschneidung des einen erzeugt Hyperästhesie und Lähmung auf der verletzten Seite unterhalb des Schnittes, Anästhesie auf der anderen; ein Resultat, das die Brown-Séquard'sche Theorie unterstützt.

Einen weiteren Streitpunkt bildet die Frage von der vasomotorischen Leitung im Rückenmark. Historisch sei bemerkt, dass früher die Ansicht allgemein war, die Temperatur motorisch gelähmter Theile sei vermindert, dann wurde im Gegentheil gefunden[2]), dass sie erhöht sei.

Henle und Stilling stellten zuerst (1840) den Begriff des Gefässtonus fest, d. h. einen continuirlich wirkenden, nervösen, gefässverengernden Einfluss, und hielten die diesen ausübenden Nerven für sympathische, d. h. Gangliennerven. Schiff dagegen betrachtete als dieses Centralorgan Gehirn und Rückenmark. Brown-Séquard, der in den gelähmten Theilen Temperaturerhöhung, auf der anderen Seite in dem entsprechenden Gliede Temperaturerniedrigung wahrnahm, führte dies, wie Bernard u. A. auf die im Rückenmarke (wie die sensiblen Fasern) gekreuzt verlaufenden vasomotorischen Bahnen zurück.

1) Leipz. Arbeit. 1874.

2) Chossat, Brodie, Dundas, Earle etc.

Schiff hatte bei Durchschneidung in der Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels eine Temperaturerhöhung des Unterschenkels, des Fusses und der Zehen, dagegen ein Sinken im Oberschenkel auf der gelähmten Seite gefunden und meinte darnach, die vasomotorischen Fasern jener blieben bis zu ihrer Endigung im verlängerten Mark auf derselben Seite, die des Oberschenkels und Rumpfes kreuzten sich dagegen im Rückenmark.

v. Bezold gab diesen von ihm ebenfalls constatirten Befunden eine einfachere und natürlichere Auslegung. Da er das Sinken der Temperatur beiderseits wahrnahm, so sprach ihm dies gegen die Annahme einer Kreuzung. Die Erniedrigung aber zeigt sich besonders in den Theilen mit grossen Hautflächen, die grosse Muskelmassen zur Unterlage hatten und demnach zur Abkühlung viel mehr disponirt waren, während an sehnigen Theilen diese Disposition nicht gegeben ist und daher Temperaturerhöhung eintritt.

Eine Kreuzung ist also nach v. Bezold experimentell nicht zu beweisen; der Ort des Verlaufs der vasomotorischen Fasern scheint nahe der Mittellinie der grauen Substanz zu sein. War nämlich ein Schnitt nicht ganz bis hierher gedrungen, so erfolgte zuerst Reizung, dann Lähmung der Vasomotoren der durchschnittenen Seite, wahrscheinlich durch das sich secundär ausbreitende Extravasat. Ging der Schnitt über die Mittellinie hinaus, so zeigte auch die andere Seite vasomotorische Lähmung.[1])

Brown-Séquard versuchte nun seine auf dem Wege des Experimentes erhaltene Ansicht von der sensiblen Kreuzung im Rückenmark auch aus der Pathologie nachzuweisen; und wenn auch Krankengeschichten oft sehr verschiedene Deutung in Bezug auf die Ursachen der Symptome zulassen, so dürften die von Brown-Séquard (in Arch. de Phys. 1863—65, 68 und 69) zusammengestellten Fälle zum grössten Theile keiner anderen als der von ihm gegebenen Auslegung fähig sein.

Ich gebe nunmehr in möglichster Kürze eine Uebersicht zunächst der von Brown-Séquard gesammelten Casuistik.

Hieran reihe ich die übrigen mir aus der Literatur bekannten Fälle, sodass damit die bisher vorliegende Casuistik der spinalen Hemiplegie möglichst vollständig zusammengestellt ist.

---

1) Bekanntlich hat in neuester Zeit die Lehre von den vasomotorischen Nerven durch den Nachweis von gefässerweiternden Fasern eine sehr wesentliche Wandlung erfahren (Goltz, Putzeys und Tarchanoff, Ostrumoff).

Casuistik.

1) J. R., 29 Jahr, bekam plötzlich einen Schüttelfrost, begleitet von heftigen Schmerzen fast in der ganzen Länge der Wirbelsäule. Der Ausgangspunkt derselben war die Regio lumbalis. Den nächsten Tag bemerkte der Kranke, dass das rechte Bein schwächer als das linke sei, es trat Urinretention ein. Nach zwei Tagen ins Hospital aufgenommen, zeigte sich: am rechten Bein: Motilität fast verloren, die Sensibilität erhalten; am linken dagegen: Motilität erhalten, die Sensibilität jedoch vollständig verloren von der Brustwarze bis zu den Zehen (geprüft wurde sie nur für Berührung und Schmerz). Dabei Urinretention und Verstopfung; kein Fieber. Unter sehr heftig werdenden Schmerzen in der Regio hypogastr., nauseosen Empfindungen, blutig werdendem Urin verfällt der Kranke; nach 4 Wochen Exit. let.

Autopsie. $^1/_2$ Zoll unterhalb der Halsanschwellung beginnend zieht sich ein bläulich rother Streifen längs des ganzen Sulc. ant. hin; oberhalb der Lumbalanschwellung wird er zu einer bräunlichen, besonders gegenüber den letzten Wurzeln der rechten Seite ausgebreiteten Masse. Die Consistenz des Markes ist hier merklich vermindert. Auf Querschnitten zeigt sich an dieser Stelle ein Bluterguss in die graue Substanz, derselbe fing rechts an und griff dann nach links über. Das Blut mit Detritus des Markes gemischt bildete einen hauptsächlich in beiden rechten grauen Hörnern ausgebreiteten Herd, dessen Wände durch die weisse Substanz gebildet sind. Rechts ist das Mark fast ganz zerstört. Das Blut erstreckt sich auf der rechten Seite vom Herde an in dem grauen centralen Theile bis zum 12. Dorsalpaar.

2) R. R., 40 Jahr, Tischler, hatte seit längerer Zeit Schmerzen in der Lumbargegend, die bei Flexion und Extension des Rumpfes sich vermehrten. Dazu trat bald Schwäche des rechten Beines. Stehen auf diesem Beine wurde fast unmöglich. Die Sensibilität erfuhr dabei keine Verminderung, sie erschien eher vermehrt. Im linken Beine dagegen war die Motilität nicht vermindert, aber nur leichte Spuren von Sensibilität vorhanden, es bestand dabei Urinretention und Verstopfung. Innerhalb weniger Wochen wurde das rechte Bein ganz gelähmt, die Sensibilität auf dem linken blieb in dem eben erwähnten Zustande und Blasen- und Mastdarmstörungen dauerten an. Unter Abnahme der Kräfte erfolgte nach circa 3 Monaten der Exit. let.

Autopsie. Auf der rechten Seite der Dura mater, gegen die Mitte der Regio dorsal., besteht eine Art fungoider Vegetation, die sich nach dem vorderen Theile fortsetzt und, der Dura mater anhängend, bis zum unteren Theile des Vertebralkanals hinabsteigt, sie comprimirt die rechte Seitenhälfte des Marks, welches in diesem Theile merklich atrophisch ist.

3) Eine Frau erlitt plötzlich den Verlust der Motilität des linken Armes und Beines, bei Erhaltung der Sensibilität dieser Seite; rechts ist diese dagegen sehr herabgesetzt.

Autopsie. Blutgerinnsel im linken Cervicalmark.

4) A. C., 24 Jahr, erhielt einen Säbelstich zwischen den 9. und 10. Dorsalwirbel, 3 Cm. nach rechts von der Medianlinie, in der Richtung von unten nach oben und von rechts hinten nach links vorn, Wunde 6 Cm.

tief. 4 Stunden nach der Verletzung waren beide Beine gelähmt. Es bestand Urinretention. Am folgenden Morgen zeigte sich:

Links: Sensibilität des Beins sehr gesteigert, bis hinauf zur Crista iliac., Wasser von 30° erregte Brennen, Wasser von Zimmertemperatur Kältegefühl. Kitzeln sehr schmerzhaft. Oberhalb der Crista Sensibilität normal. Die Motilität ist besser geworden, die Zehen können etwas bewegt werden.

Rechts: ist das Gefühl für Berührung und Kitzel erhalten, das für Schmerz verloren, ebenso für Temperaturunterschiede. Stich und Druck werden nur als Berührung empfunden. Die Motilität hat sich bedeutend gebessert. Temperatur beider Beine unter einander und der des Körpers gleich.

Innerhalb 4 Monaten besserte sich der Zustand. Sensibilität und Motilität des linken Beines werden normal. Im rechten Bein nähert sich die Motilität schon früher dem normalen Zustande; wogegen hier noch nach mehreren Jahren Anästhesie besteht, so dass das Entstehen einer Hautwunde nicht bemerkt wird. Genitalfunction war nicht geschwächt.

5) Ein Tambour erhielt eine Stichwunde in den rechten seitlichen und hinteren Theil des Halses, unmittelbar unter dem Hinterkopf. Sofort brach er zusammen. Es zeigte sich:

Rechts: der Arm hatte seine Beweglichkeit verloren, das Gefühl behalten; am Bein war die Sensibilität normal, die Motilität zuerst geschwächt, besserte sich dann; nach 4 Tagen war die Schwäche verschwunden.

Links: Patient bemerkt nach einigen Tagen durch Zufall in der ganzen Körperhälfte vollständige Anästhesie. Hin- und Herfahren auf dem Körper wird ungenau percipirt. Kneipen, Stechen, sogar Schneiden der Haut wird nicht empfunden. Vorn und hinten hört die Gefühllosigkeit an der Medianlinie plötzlich auf. Stiche auf der linken Hälfte wurden an analogen Punkten rechts localisirt. Von der Basis der Brust ab wurde das Gefühl besser und war von der 4. Rippe ab deutlich. Nach 20 Tagen waren noch rechts Arm, Vorderarm und Hand fast vollständig gelähmt, während auf der linken Seite Anästhesie bestand, im Arm jedoch etwas weniger als in den übrigen Theilen.

6) M. F., 35 Jahr, Capitän, erhielt einen von links hinten oben nach rechts vorn unten geführten Längsstich in den Nacken. Zunächst 8 Stunden bewusstlos, hatte er die folgende Nacht etwas Fieber und Delirien. Beim Erwachen bestand rechts vollständige, links unvollständige Paralyse ohne irgend welche cerebralen Symptome oder Störungen der Blase und des Mastdarms. Nur vermochte er nicht den Urin längere Zeit zu halten. Während 2 — 3 Monaten war er nicht im Stande sich im Bett umzuwenden, dann trat Besserung ein. Die Motilität wurde links normal, wogegen rechts die Lähmung zum Theil weiter bestand, auch Contracturen sich einstellten. Die Sensibilitätsprüfung ergab nun: ein grosser Theil beider oberen Extremitäten zeigt einen beträchtlichen Grad von Anästhesie; beiderseits werden die Aesthesiometerspitzen noch nicht in 4 Cm. Entfernung unterschieden.

Rechtes Bein: Gefühl für Berührung vermehrt (12 — 13 Mm. noch am Unterschenkel unterschieden). Localisation normal, Kitzelgefühl, ebenso das für Schmerz- und Temperaturunterschiede erhöht. Das Muskelgefühl

war verloren, kehrte aber mit der sich theilweise wiederherstellenden willkürlichen Bewegung zurück.

Im linken Bein ist das Gefühl für Berührung sehr herabgesetzt, das für Kitzel, Temperaturunterschiede und Schmerz verloren, ebenso auch die Localisation. Zufällig schlug sich Patient einen Nagel in das Bein ohne Schmerz zu empfinden.

Auf der gelähmten rechten Seite ist die Temperatur um 1 — 2° C. höher, die Perspiration, besonders am Arm, stärker, die Ernährung dagegen schlechter als auf der anderen. — Der Allgemeinzustand ist ziemlich gut. Zeitweise treten aber (im Brown-Séquard'schen Sinne) epileptiforme Zustände mit Erhaltung des Bewusstseins auf, dabei Spasmus der Kinnbacken, tetanische Starre des Rumpfes und der Glieder. Nach einigen Stunden erfolgen rechts einige epileptiforme Stösse, die Anfallsdauer ist überhaupt sehr kurz. Jetzt erfolgen manchmal nur Krämpfe und einige Stösse im rechten Bein. Bei heftigen Anfällen gerieth namentlich auch der linke Arm in klonische Zuckungen.

7) D., 23 Jahr, vor 8 Monaten entbunden, hatte vor 4 Monaten die Cholera, litt nachher an Appetitlosigkeit, öfteren Diarrhöen und grosser Schwäche. Sie trat dann mit den Erscheinungen der Gastro-Enteritis ins Hospital. Hier zeigte sich bald:

Das linke Bein schwächer, weniger beweglich, auch von geringerem Gefühl als das rechte; in der Bahn des N. ischiad. ein fixer Schmerz, beiderseits Formicationen und Kältegefühl, reissender Schmerz in der Lumbargegend.

Nach einigen Wochen Hyperästhesie des linken Beines, verbunden mit sehr lebhaftem Stechen in demselben und mit Kreuzschmerzen; die Zehen dieses Fusses retrahiren sich.

Nach 2 Wochen sind beide Beine nur wenig willkürlich zu bewegen, die Hyperästhesie links wird noch grösser; im rechten Bein beständig Eingeschlafensein, wogegen das Gefühl für Berührung hier, wie auch im rechten Arm, normal bleibt. — Unter dem Ueberhandnehmen einer hinzugetretenen Brustaffection, Diarrhöen und Schweissen erfolgt Erschöpfung und Tod.

Nekropsie. Am unteren Ende der Wirbelsäule fand sich ein haselnussgrosser Tumor zwischen den Strängen der linken Hälfte etwas nach rechts hinübergreifend. Die linken Stränge, insbesondere der linke Vorderstrang, waren mehr abgewichen und abgeplattet als rechts.

8) F. C., 35 Jahr, Maurer, erlitt einen Fall auf den Rücken. Zuerst bewusstlos, bemerkte er dann, dass die ganze linke Seite bewegungslos bei erhaltenem Gefühl sei, die rechte sich aber umgekehrt verhalte. Nach 3 Monaten fühlte er auf dieser noch keinen Stich, wogegen auf der anderen (linken) die Sensibilität erhöht war. Die Muskeln der linken Seite weich, atrophisch, Temperatur dieser Glieder gesteigert. Trotz der Gefühllosigkeit konnte er doch mit der rechten Hand Gewicht und Consistenz von Körpern unterscheiden. Der Hals ist oberhalb des 4. Wirbels beweglich. Die Respiration nur wenig afficirt. Appetit gut; hartnäckige Stuhlverstopfung. Die Wirbelsäule ohne Difformität. An Brust und Hals traten dann Constrictionsgefühl ein, sowie lebhafte Schmerzen in den gelähmten linken) Gliedern; in den rechten Extremitäten Schmerzgefühl verloren,

Stiche nur als Berührung gemerkt. In diesem Zustande kam Patient aus der Beobachtung.

9) M. C., ein Mädchen von 12 Jahren, hatte zuerst Rheumatismus und hierbei heftige Schmerzen im Nacken und Rücken. Nach 3 Wochen wird die verminderte Beweglichkeit des rechten Armes, 1 Woche später auch die des rechten Beines bemerkt. Plötzlich fällt dem Kinde die Empfindungslosigkeit der linken Extremitäten auf. Blase und Rectum nicht afficirt. Die Untersuchung ergab: Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Auf Kitzel keine Reflexbewegung, Gefühl etwas angegriffen. Im linken Bein dagegen war die Beweglichkeit normal, aber die Muskeln der linken Schulter schwach; die Sensibilität im linken Bein fast geschwunden, im linken Arm aber nur wenig alterirt. Zwei Tage darauf war sie auch hier stumpf, sie schien dieselbe wie rechts. An den Halsepiphysen besteht ausserordentliche Schmerzhaftigkeit auf Druck. Nach einigen Wochen konnte das rechte Bein wieder gebeugt, nicht aber dann wieder ausgestreckt werden. Rechte Wade etwas magerer als linke. Auch der rechte Arm besserte sich. Nach einigen Monaten bedeutende Besserung der Motilität der rechten Seite, sowie der Ernährung derselben. Man fühlt noch eine Verdickung zwischen dem 2. und 3. Halswirbel.

10) B. U., 40 Jahr. In Folge eines Falles auf den Rücken bestand Fractur des 10. und 11. Dorsalwirbels. Die Untersuchung ergibt beträchtliches Hervorspringen derselben; an dieser Stelle heftiger Schmerz. Das linke Bein ist ganz gelähmt, das rechte fast ganz. In beiden Beinen besteht Gefühl von Stichen und Eingeschlafensein. Die Anästhesie vermindert sich sehr schnell. Die Temperatur bleibt in beiden trotz warmer Gegenstände und Reibens subnormal. Im rechten Bein bessert sich die Motilität, links nur wenig. Nach 4 Jahren noch ist das rechte Bein stärker als das linke, während hier die Sensibilität besser ist; in beiden aber ist sie alterirt.

Früher hatte längere Zeit Urinretention bestanden, jetzt dagegen häufig Drang zum Uriniren.

11) Ein junger Mann fiel aus einer Höhe von 30 Fuss auf Füsse und Gesäss. Sofort waren beide Beine gelähmt, dabei vollständige Anästhesie des rechten, unvollständige des linken Beines. — Blasenlähmung. — Es bestanden Schmerzen im Lumbartheil der Wirbelsäule, doch keine Difformität desselben.

Vier Jahre später berichtete der Kranke: Nach 5 Monaten konnte er ohne Katheter uriniren. Am rechten Bein, besonders am Knie, tritt öfters ein schnell wieder verschwindender Schmerz auf. An diesem Gliede fühlt er keinen Stich, auf dem linken ist das Gefühl normal. Die Motilität ist im linken Bein besser. Genitalfunction nicht alterirt.

12) S. de S., 35 Jahr, fiel im betrunkenen Zustande 9 — 10 Fuss tief. Beim Erwachen war der ganze Körper bis auf den Kopf gelähmt, aber die Sensibilität persistirte, dabei keine cerebralen Symptome, die Athmung ist diaphragmatisch, der Thorax dehnt sich nicht aus, Defäcation unwillkürlich. Nach einigen Tagen kehrte die Bewegung zuerst etwas in dem rechten Bein, dann in allen Gliedern ausser in dem rechten Arm zurück. Die letzten Nackenwirbel auf Druck schmerzhaft, doch keine Difformität bemerkbar. Nach einigen Tagen scheint Hyperästhesie in beiden Armen und am Körper besonders auf der rechten Seite zu

bestehen. Nach einem Monat wird die Anästhesie der linken ganzen Seite viel evidenter, während die Paralyse hier verschwunden ist. Reflexerregbarkeit erhöht. Rechts, besonders im Arm, Paralyse, Sensibilität intact. Später zeigte sich links: von der Brustwarze bis zum Fuss Verlust des Gefühls für Berührung, Schmerz, Kitzel, Temperaturunterschiede. Kälte erzeugt an der Brust das Gefühl von grosser Wärme, Baden in kaltem Wasser bewirkt dies auf der ganzen linken Seite, ohne dass er jedoch verschiedene Wärmegrade unterschied. Fast alle Arten von Reizen erregten dies Wärmegefühl. Die galvanische Erregbarkeit ist herabgesetzt, das Muskelgefühl nicht vermindert. Die Temperatur erscheint bei Berührung wärmer als die der gelähmten (rechten) Seite. Die Atrophie ist nicht so gross wie auf der anderen Seite. Nach Monaten ist die Paralyse rechts viel geringer geworden, anästhetisch sind nur noch wenige Theile.

13) M. C. Mädchen von 22 Jahren, erhielt einen Messerstich in den Hals, etwas nach links von der Medianlinie in der Höhe des letzten Nackenwirbels. Es folgt hierauf vollständige Paralyse des rechten Beines mit Hyperästhesie desselben, Erhaltung der Bewegung im rechten Bein, dagegen Verlust der Sensibilität in demselben, partielle Paralyse des rechten Armes, die Motilität des linken intact; die rechte Körperhälfte zeigt gegen die linke eine Temperaturerhöhung von 2^0 F.

Nach 14 Tagen zeigen sich auf der linken Seite heftige Schmerzen, dabei in diesen Gliedern complete Anästhesie, während im rechten Bein, der rechten Hälfte des Abdomen und des Thorax das Gefühl für Kälte und Wärme, Berührung und Schmerz erhöht ist. Auch Kitzel wird lebhafter als normal empfunden, ruft aber nur schwache Reflexbewegung hervor. Links sind in den entsprechenden Theilen diese Eigenschaften verloren; das Muskelgefühl rechts gesunken, denn mit geschlossenen Augen kann Patientin nicht die Stellung des Gliedes angeben, links dagegen ist es normal. In der von dem verletzten Theil der Wirbelsäule versorgten Brustregion bestand beiderseits eine geringe Zone verminderter Sensibilität. Das Gefühl für Wärme und Kälte wie auch für die anderen Sensibilitätsarten war in beiden Armen vermindert. Längs der Medianlinie der unteren Brustpartie und des Abdomens zeigt sich vorn und hinten etwa Daumenbreit links etwas Sensibilität, während sie rechts hier geringer ist als sonst auf dieser Seite. Berührungshyperästhesie bestand in einer wenig ausgebreiteten Zone in dem oberen Theil der Brust auf beiden Seiten, links aber weniger als rechts. Die Athembewegungen waren normal. Einige Tage Incont. urin. et alvi; im Gesicht bestanden rechts die Zeichen der Sympathicuslähmung. Allmählich besserte sich der Zustand; sie erlangte in den anästhetischen Theilen wieder ziemlich bedeutende Sensibilität. Auch geringe Bewegung des rechten Beines stellte sich wieder her. Die Gesichtssymptome persistirten.

14) William W., 40 Jahr, Koch, bekam erst Schwäche in den Beinen, dann vollständige Paralyse des linken. In diesem Reflexbewegung auf Kitzeln, welches überhaupt sehr unangenehm empfunden wurde, sehr schwach. Die Motilität des rechten Beins ist erhalten, doch ist es schwächer als früher; Reflexbewegungen hier stark. Das Gefühl für Berührung links erhalten, ist rechts verloren; geringes Stechen links

sehr schmerzhaft, rechts starke Stiche nicht. Mässige Wärme oder Kälte wird links unangenehm empfunden, rechts kaum Siedehitze und Eis unterschieden. Links also besteht Hyperästhesie für Berührung, Schmerz, Kitzel und Temperaturempfindung, während diese Gefühle rechts fast vernichtet sind. Dagegen ist rechts das Muskelgefühl vorhanden, links nicht. Defäcation unfreiwillig, Genitalfunction geschwächt.

Angefangen hatte die Krankheit mit Constrictionsgefühl und Schmerz im linken Bein, worauf nach 2 Tagen das Stehen unmöglich wurde und der Sensibilitätsverlust im rechten Bein folgte. Nach circa 4 Wochen Motilität bedeutend besser, die Sensibilität beiderseits normal; nur erregt Kitzel an der inneren Seite des rechten Schenkels sehr unangenehme Empfindung; auch bedeutende Temperaturunterschiede werden rechts noch nicht genau gemerkt, während Gefühl für Berührung und Schmerz normal sind. Blasen- und Rectumfunction bessern sich.

(Statt: Das Muskelgefühl scheint links abwesend, rechts erhalten, muss es umgekehrt heissen. Anmerkung Brown-Séquard's.)

15) F. C., 30 Jahr, hatte 6 Jahre vor Beginn der jetzigen Krankheit secundäre Erscheinungen. Eines Morgens fühlte er beim Aufstehen eine unvollkommene Lähmung des linken Beins ohne sonstige Beschwerden. Drei Tage später bemerkte er zufällig das Fehlen der Wärmeempfindung im rechten Bein, darauf trat Behinderung des Urinirens und Incont. alvi ein. Ein Jahr später ergab die Untersuchung: Gesicht, Brust und obere Extremitäten sind völlig frei, am linken Bein unvollständige Bewegungslähmung, Sensibilität: Berührung intact. Aesthesiometerspitzen in $1\frac{1}{2}$ engl. Zoll unterschieden; ebenso für Schmerz und Kitzel, Stiche, die meist etwas lebhafter als am Arm gefühlt werden. Temperaturunterschiede normal gemerkt. Kitzel erzeugt keine Reflexbewegung. Der elektrische Strom erregt etwas stärkeres Gefühl als im Arm, Contractilität herabgesetzt; Muskelgefühl fast intact.

Im rechten Bein Motilität normal. Gefühl für Berührung sehr herabgesetzt (Aesthesiometerspitzen erst in 6 Zoll Entfernung unterschieden), ebenso für Stich, Kitzel, galvanischen Strom, für Temperaturunterschiede vollständig verloren; nur Muskelsinn normal, Reflexerregbarkeit erhöht. Constrictionsgefühl bestand nicht, dagegen hartnäckige Verstopfung, Blase geschwächt, sexuelle Kraft fast verloren; Temperatur beiderseits gleich.

Nach einem Jahre war die Berührungssensibilität in beiden Beinen gleich, Kitzeln wird gleich stark empfunden, rechts (im anästhetischen Bein) sind die Reflexbewegungen darnach stärker. Stiche werden am Fuss, dem Unterschenkel und den unteren $\frac{4}{5}$ des Oberschenkels rechts weniger gut als links empfunden, am oberen $\frac{1}{5}$ des letzteren beiderseits gleich. Wärme wird rechts nicht so correct als links wahrgenommen. — Wenige Wochen nachher werden rechts nur noch geringe Temperaturunterschiede nicht percipirt.

16) Mann von 36 Jahren, der sich oft der Kälte und Feuchtigkeit, andererseits aber auch vielfachen Excessen ausgesetzt hatte, wurde, nachdem während 2 Tagen grosse allgemeine Schmerzen bestanden hatten, paraplegisch; Blase und Rectum hierbei gelähmt, Druck auf den 7. und 8. Dorsalwirbel schmerzhaft; dabei bestand im rechten Bein Hyperästhesie und spastische Bewegungen, welche bald nachliessen; dann constatirte man,

dass dieses Bein anästhetisch und weniger gelähmt sei als das linke. Hier war dagegen die Sensibilität normal. Blasen- und Mastdarmlähmung wichen innerhalb 14 Tagen; nach einigen Monaten auch die Paralyse, auch kehrte die Sensibilität zurück.

17) R. fiel in betrunkenem Zustande von einer Leiter herab und auf den Nacken. Einige Minuten bewusstlos, war er dann eine Stunde lang nicht im Stande zu sprechen; weitere Hirnsymptome oder Lähmungen im Gesicht zeigten sich nicht, doch konnte er den Kopf nicht beugen. Die linke Seite war gelähmt, Blase und Mastdarm gestört. Die Bewegung kehrte in die rechte Seite normal zurück, die Schwäche des Nackens bestand mehrere Monate. — Nach 20 Jahren zeigten sich folgende Symptome:

Rechts: Motilität normal, seit einiger Zeit Abmagerung des Armes. Links Schwäche des Beines und des Armes. — Rechts Gefühl für Berührung sehr vermindert, am Bein und fast an der ganzen Körperhälfte aufgehoben. Kitzelgefühl fast verloren, links sehr lebhaft. Schmerzgefühl rechts an Extremitäten und Körper fast verloren, links sehr erhöht. Temperatursinn nicht vorhanden. Wird ein Druck rechts wahrgenommen, so wird er auch localisirt. Oft zeigt sich ein subjectives Hitzegefühl im Bein bis zur Schulter, während die Seite selbst kälter ist als die andere. Zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule Prominenz, während an der Stelle des letzten Hals- und der beiden ersten Dorsalwirbel eine Concavität besteht. — Im Allgemeinen verstopft, muss er doch sein Bedürfniss sehr schnell befriedigen. Sexuelle Fähigkeit blieb von jenem Sturz ab sehr schwach; Athmung nie gestört. Obgleich 61 Jahr alt, ist seine Gesundheit doch gut.

18) Th. F., 31 Jahr, war 5 Jahr vor Beginn der Krankheit luetisch und hatte luetische Ulcerationen an den Beinen gehabt. Er erkrankte unter heftigen rechtsseitigen Schmerzen vom Schulterblatt bis zur Crista ilei; 2 Wochen darauf stellte sich Hitzegefühl im linken Bein ein, ohne dass es wärmer wäre; dann wurde das rechte Bein schwach und es zeigte sich:

Rechts: unvollständige Lähmung des Beines, während das Gefühl erhöht erschien.

Links: Integrität der Bewegung, dabei Anästhesie des Beines. Unterhalb des Nabels wurde auch dann am Bauch bei jeder Distance des Tasterzirkels nur ein Stich gefühlt, weder Kälte noch Wärme unterschieden. Die Anästhesie geht bis etwa 3 Zoll oberhalb des Nabels und begrenzt sich in der Medianlinie. Kneipen und leichteste Berührung erregt Reflexbewegung; öfters Gefühl von Brennen, während es kälter als das rechte ist. Rechts Aesthesiometerspitzen am unteren Theile des Abdomen bei 1 Zoll Entfernung unterschieden, am Bein Kälte und Wärme unterschieden. — Nach einigen Wochen trat Besserung ein.

19) Frau W. bekam kurz nach einer von starkem Blutverlust begleiteten Entbindung heftigen einseitigen Kopfschmerz und auf einer Körperhälfte solche Verminderung des Gefühls, dass sie ihr Kind nicht auf dem Arme fühlte — und es fallen liess, sobald sie nicht auf dasselbe sah, ohne dabei eine Muskelschwäche in diesem Gliede zu haben —, noch das Saugen desselben an der Brust dieser Seite, noch die Schwellung der Mamma selbst.

Auf der anderen Körperseite war die Motilität vermindert, nicht aber die Sensibilität, diese war vielmehr gesteigert, auch bestand Hitzegefühl, doch keine Ernährungsstörung. — Wieder, aber ohne Blutverlust, entbunden, bekam sie am 10. Tage darauf beiderseits Eingeschlafensein. Bald trat Coma und der Exit. let. ein.

Autopsie. Ventrikel enthielten viel Serum, Meningen, besonders auf der dem Kopfschmerz entgegengesetzten Seite, verdickt und gefässreich, an anderen Stellen gallertige, farblose Dépôts zwischen den Meningen. — Rückenmark nicht untersucht.

20) Frau von 62 Jahren, stürzte unter Verlust des Bewusstseins zu Boden; der rechte Arm war ganz, das Bein fast ganz gelähmt; die Gesichtszüge rechts verwischt, der rechte Mundwinkel niedriger, der linke höher, Zunge weicht nach rechts ab. Am Arm und Brust geringe Hyperästhesie.

Links: Motilität normal, Sensibilität im Arm verloren, weniger complete Anästhesie an Brust, Bauch und Bein. Herz normal. Aphasie, Verlust der Worte für Einzelnes, z. B. für Zeiteintheilung. Nach 2 Tagen wird die Paralyse des rechten Beines geringer, der rechte Arm noch gelähmt, die Anästhesie des linken Armes weniger deutlich, auch Intelligenz und Gedächtniss besser. Nach 5 Tagen hat sich am Körper und den Gliedern die Motilitätsstörung nicht geändert, im Gesicht dagegen ist sie geringer geworden, die Sensibilität ist links immer noch dumpfer als rechts.

21) W. T., 68 Jahr, fiel auf der Treppe und wurde bewusstlos. Er bekam darauf Schmerzen im Nacken, die durch Druck vermehrt wurden. Alle Glieder wurden gelähmt, ausser dem linken Bein, in welchem einige Beweglichkeit erhalten blieb. Sensibilität auf der rechten Körperhälfte gesteigert, auf der linken ganz verloren, ausser auf dem Bauch, wo noch geringes Gefühl besteht. Bei Berührung des linken Schenkels Gefühl von Taubheit. Am 3. Tage war die Hyperästhesie rechts etwas geringer, links das Gefühl besser. Der Kranke bildete sich ein, dass seine Arme quer über der Brust lägen. Mit dem 5. Tage trat Besserung der Motilität ein, bald darauf aber Schwäche, Tod.

Autopsie. Atlas an zwei Stellen gebrochen; die Fracturlinie geht quer durch den Wirbelkanal; der Zahnfortsatz an der Basis abgebrochen, der 5. Halswirbel fracturirt, das Mark dadurch nicht comprimirt. Bei Querschnitten des Markes findet sich in der Höhe des 5. Wirbels ein centraler Herd, geringe Mengen Blut und Fragmente der Marksubstanz enthaltend (Sitz nicht genauer angegeben).

22) Alwine R., 18 Jahr, bisher regelmässig menstruirt, fühlte sie ohne besondere Ursache seit einem Jahre Schwäche und Schwere des rechten Beines, die sich zur Lähmung steigerten. Hierauf verminderte sich das Gefühl des linken Beines und war bald zum grossen Theil verschwunden, rechts weder Gefühls-Ab- noch -Zunahme. Unter dem Gebrauch von Cantharidentinctur, Ferr. tartar., Jodkali, dann der Galvanisation trat sowohl Besserung der Motilität als der Sensibilität ein (diese wurde nicht in ihren verschiedenen Theilen geprüft).

23) M. M., 54 Jahr, hatte vor 6 bis 8 Jahren secundäre luetische Erscheinungen. Der Grund der jetzigen Erkrankung soll in einem Stoss

am Wagen und in einer Erkältung liegen. Einige Tage nach dieser stellte sich Taubheit am rechten Tuber ischii und plötzlich Incont. alvi ein. 2 bis 3 Tage darauf trat andauernd Retentio urinae ein. Allmählich machten sich Formicationen in der rechten grossen Zehe und Schwäche des rechten Beines, endlich beiderseits, aber links mehr als rechts, Convulsionen bemerkbar. Die Gefühllosigkeit nahm allmählich in der ganzen Ausdehnung des linken Beines zu, während sich auch rechts das Taubheitsgefühl mehr ausbreitete (bis zum Os sacrum, Perineum und Anus). Nach 1/2 Jahr wurde das rechte Bein nachgeschleppt; Percussion der Wirbelsäule in Sacral- und Lendengegend schmerzhaft; nach 3/4 Jahren bestehen Oedeme an den Beinen, ist das Gehen nur mit Unterstützung möglich, viele Schmerzen im Kreuz bei Bewegung.

Einige Monate darauf hat sich der Zustand wieder gebessert. Rectum und Genitalapparat sind aber noch angegriffen. Es zeigt sich rechts: Bein fast gelähmt, Hyperästhesie für die verschiedenen Arten Sensibilität, Verminderung des Muskelsinnes, Localisation gut, Reflexbewegung schwächer als links, Temperatur lange Zeit höher als links, jetzt beiderseits normal. Links ist die Motilität normal, complete Anästhesie; der Muskelsinn erhalten. — Beiderseits zeigen sich Ernährungsstörungen.

24) J. R., 30 Jahr, fühlte einige Tage nach dem Abschneiden der Haare Steifigkeit im Nacken, Schwierigkeit den Mund zu öffnen, zu kauen, zu schlucken. In den nächsten Wochen bildete sich eine Anschwellung im Nacken; zugleich wurde der rechte Arm schwach, der linke taub. Die Anschwellung war wenig elastisch, auf Druck und auch spontan nicht schmerzhaft, wohl aber bei Bewegung des Halses, durch Erschütterung beim Gehen etc. Dabei konnte der Kopf mit Anstrengung etwas gewendet werden, mit noch grösserer Mühe der Mund so weit geöffnet, dass die Zunge herauskam. Kauen ist unmöglich, Schlucken langsam und schwer durch einen spastischen Zustand des Kehlkopfes, wodurch beim Essen oft Erstickungsanfälle hervorgerufen werden. Die Motilität des rechten Armes gelähmt, Gefühl für Berührung, Schmerz, Kitzel und Temperaturdifferenzen erhöht, die Muskeln dagegen auf tiefen Druck kaum empfindlich, Temperatur an Hand und Arm sehr wenig gesteigert. Die Motilität der linken Seite normal, cutane Sensibilität fast ganz verschwunden.

Reflexbewegungen sind beiderseits, besonders aber links, zu erzeugen. Das Gesicht zeigt keine Veränderung, untere Extremitäten, sowie Blase und Rectum sind normal. Vor 10 Jahren bestand Lues, doch zeigten sich nie secundäre Erscheinungen; eine besondere Aetiologie fehlt also. Nach mehreren Monaten trat bedeutende Besserung ein.

25) [1]) M. X. bekam ohne besondere Aetiologie die Zeichen einer Congestion zur Reg. lumbal., Schmerzen in dieser Gegend, Formicationen, Schwäche in den Knieen und Füssen, bald auf der rechten, bald auf der linken Seite; seine sexuelle Fähigkeit vermindert sich und geht innerhalb 6 Wochen ganz verloren, dazu stellen sich Blasen- und Mastdarmstörungen ein und bei mehrtägiger Verstopfung besonders Schmerzen im Rücken.

---

1) Die nächsten Fälle von 25—34 sind im Journ. de Phys. 1868 u. 69 enthalten.

Nach 2jährigem Bestehen der Krankheit bemerkt Patient eines Morgens beim Aufstehen Lähmung der Beine und zugleich Unempfindlichkeit für Berührung und Kneipen, besonders des linken Beines; zwei Tage darauf Blasenstörung. Diese Symptome änderten sich dann so, dass rechts hauptsächlich Bewegungsparalyse und Hyperästhesie, links Anästhesie bestand. Bald stellten sich rechts Constrictionsgefühl um das Knie und beiderseits, mehr aber rechts, spastische Contractionen ein. Es bestanden also: rechts: Schwäche des Beines mit leichter Atrophie, Hyperästhesie für Berührung, Kitzel und Schmerz, Erhaltung des Gefühls für Kälte und Wärme; Localisation erhalten, Temperatur etwas höher als links. Reflexerregbarkeit vermehrt. Links: Motilität normal, bedeutende Verminderung für Berührungs-, Kitzel-, Schmerz-, Kälte- und Wärmegefühl, Verminderung der Localisation, Verminderung der Schnelligkeit der Leitung. Reflexerregbarkeit vermindert. Sexuelle Kraft erloschen. — Blasen- und Mastdarmstörungen.

26) W. B., 25 Jahr, erhielt einen Stich in den Nacken, der vom linken Ohr schief nach vorn zur Wirbelsäule ging. Zuerst Verlust der Motilität aller Glieder, nach 3 Wochen kehrte sie in die linke Seite etwas zurück und wurde nach mehreren Monaten normal. Das Gefühl war in der linken Seite verloren, in der rechten aber erhalten.

27) W. E., 48 Jahr, hatte im Alter von 18 Jahren einen rheumatischen Anfall, in Folge dessen sein linkes Bein schwach blieb; seit zwei Jahren entwickelte sich langsam der gegenwärtige Zustand; er bekam zuerst am linken Knie rheumatismusartige, schnell wieder verschwindende Schmerzen, bald Gefühl von Stichen und Formicationen, Constrictionsgefühl und Kältegefühl, dazu fast complete Blasen- und Mastdarmlähmung. Es bestand dann:

Links: Paralyse der Bewegung, Verminderung des Muskelgefühls, Hyperästhesie für Kitzel und Schmerz, Erhaltung des Gefühls für Berührung, Kälte und Wärme; Localisation erhalten.

Rechts: Motilität und Muskelgefühl normal, ebenso Gefühl für Kitzel, Verlust desselben für Berührung; Verminderung für Schmerz, Kälte und Wärme. Localisation, ausser für Kitzel, vermindert, ebenso die Leitungsgeschwindigkeit schmerzhafter Eindrücke.

28) H. S., 40 Jahr, fiel von einer Leiter und schlug sich auf den Nacken. Er blieb 12 — 15 Minuten bewusstlos; beide Arme und das rechte Bein waren darauf gelähmt, Intelligenz erhalten, Athmung und Schlucken sehr erschwert, Blase geschwächt. Mehr als 2 Monate blieb er in diesem Zustande, dann ergab die Untersuchung:

In beiden Armen und dem rechten Bein Verminderung der Motilität; auf der rechten Seite, besonders an Schulter und Arm, leichte Verminderung der Sensibilität. Temperatur des rechten Beines etwas höher als die des linken. An den linken Extremitäten und der linken Körperhälfte dagegen complete Anästhesie für Berührung, Kitzel, Schmerz, Kälte und Wärme. Dabei hartnäckige Verstopfung, Verlust der sexuellen Fähigkeit. Die rechte Pupille contrahirt, Lidspalte enger als die linke. — Der Zustand wurde in Hinsicht auf Bewegung und Sensibilität etwas besser.

29) R., 29 Jahr, bekam intensiven Frost, Schmerzen in der Lumbargegend, Blasen- und Mastdarmstörung, dabei war links die Motilität des

Beines erhalten, die Sensibilität verloren. Rechts: das Bein fast gelähmt, die cutane Sensibilität erhalten; im rechten Hypogastrium wird der geringste Druck unerträglich. Ausgang letal.

Autopsie. Im Niveau des 8. oder 9. Dorsalwirbels rechterseits Blutextravasat in der grauen und etwas in der weissen Substanz nach links hinübergreifend.

30) F., ein Unterofficier, hatte sich erhitzt dem Zuge ausgesetzt; einige Tage darauf bekam er Rückenschmerzen. Durch Zufall merkte er nach 14 Tagen Gefühllosigkeit seines rechten Beines für Kälte und Schmerz, während das linke sensibler und schwächer wurde. Dabei traten Blasen-, Rectum- und Genitalstörungen auf. Dann wurden beide Beine paralytisch, es sank auch die Sensibilität links. Nach Gebrauch von Schlammbädern stellten sich nun Gürtelgefühl um die Brust ein und Behinderung der Athmung; nach alkalischen und aromatischen Bädern wieder Besserung; die gesteigerte Empfindlichkeit kehrte in das linke Bein zurück, die Motilität in beide, doch war das linke Bein noch schwach und glitt leicht aus.

Das linke Bein wurde magerer als das rechte, die Haut desselben trockener und weniger elastisch. Stehen auf dem linken Fuss ist nicht möglich, Zehentemperatur links 0,2° niedriger als rechts. Der Drucksinn ist links beeinträchtigt. Gefühl für Berührung besteht beiderseits, aber links etwas lebhafter als rechts; rechts normal. Kitzelgefühl besteht auch beiderseits, links gesteigert. Der Temperatursinn ist rechts geschwunden, der Drucksinn sehr herabgesetzt. Das Schmerzgefühl erhöht, ist rechts geschwunden. Auch auf dem Penis und Scrotum ist links die Sensibilität erhöht. Am Körper begrenzt sich die Sensibilität an der Medianlinie. Unterhalb der Schulterblätter in einer Breite von 3 Fingern ist die Sensibilität gleichmässig beiderseits geschwächt, unter- und oberhalb dieser Zone die Sensibilität links erhöht.

31) Auch dieser von Brown-Séquard nur im Résumé mitgetheilte Fall zeigt ein ähnliches theilweis verändertes Verhalten der Sensibilität.

Es bestand hier: Rechts: Verlust der Motilität, Verminderung der Reflexerregbarkeit, Erhaltung aller Arten Sensibilität. Links: Verminderung der willkürlichen Bewegung, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Gefühl für Berührung normal, für Temperatur verringert, für Schmerz vollständig verloren; die elektrische Erregbarkeit ist ebenfalls herabgesetzt.

32) F. V., 26 Jahr, spürte, kurz nachdem er auf feuchtem Erdboden geschlafen, Formicationen in den beiden letzten Fingern der rechten Hand, bald darauf Schwäche des rechten Armes, nach einigen Wochen wurde das rechte Bein schwach bei Erhaltung des Gefühls, während das linke sich umgekehrt verhielt, und es zeigte sich rechts: Beträchtliche Paralyse in Arm und Bein, die Sensibilität in Rumpfhälfte und Bein erhalten, leichte Verminderung des Berührungsgefühls in der Hand und dem Vorderarm. Links: Motilität normal, ebenso das Muskelgefühl; die Sensibilität in Rumpfhälfte und Bein fast ganz verloren, die Berührungssensibilität scheint im Arm erhalten. (Später wurden beide Körperhälften fast gleich gelähmt und gefühllos.)

33) G., 55 Jahr, war früher luetisch und empfand seit einigen Monaten Beschwerden beim Gehen. In dieser Zeit von einem Pferde geschlagen,

fiel er hin und merkte einige Wochen darauf Erschwerung der Bewegungen des rechten Beines, Taubheitsgefühl des linken, Urinretention. Nach einigen Monaten constatirte man im Hospital: Schwäche des rechten Beines bei unversehrter Sensibilität. Erhaltung der Motilität und des Muskelgefühls und sehr bedeutende Anästhesie des linken Beines, besonders im unteren äusseren Theil. Dabei Dysurie, Druckschmerz am 9. Dorsalwirbel. Hyperästhesie und Ernährungsstörungen wurden nicht bemerkt.

34) P. J., 27 Jahr, bemerkte, nachdem er vor 7 Monaten an feuchtem Orte geschlafen, Steifigkeit und Eingeschlafensein des rechten Beines, nach 4 Monaten ist das linke bedeutend schwächer geworden. Es ergab sich dieser Status im Hospital: Links: Beweglichkeit des Beines beträchtlich vermindert, es ist abgemagert. Gefühl für Schmerz, Berührung, Kitzel, Temperatur erhalten, ohne Hyperästhesie. Muskelgefühl erhalten, Temperatur nicht vermindert. Rechts: Motilität des Beines vermindert, aber weniger als links, Muskelgefühl erhalten. Sensibilität für alle vier Arten fast verloren im unteren vorderen Theil des Beines, weniger afficirt im hinteren; keine Ernährungs- und Wärmestörung. — Dabei Verstopfung, Blasenbeschwerden, Schmerzen am 1. Sacralwirbel.

Seit dem Jahre 1867 sind nun noch weitere Fälle halbseitiger Rückenmarkslähmung veröffentlicht worden. Die deutsche Literatur weist zuerst einen Fall von Richter auf (Berliner Dissertation 1867).

35) Ein 21jähriger Fleischer erhielt einen Stich in den Nacken zwischen den 5. und 6. Halswirbel 1 Cm. nach rechts vom Proc. spin.; Wirbel nicht verletzt, Wunde verlief nach vorn, innen und aufwärts. Der Halswirbel blieb normal beweglich. Sofort aber war das rechte Bein vollkommen gelähmt und hyperästhetisch. Rechter Arm paretisch. Lähmung und Hyperästhesie erstrecken sich über die rechte Bauchseite auf einen kleinen Theil des Thorax. Reflexerregbarkeit des rechten Beines erhöht, Tastsinn gesteigert, Temperatursinn normal. Links normale Motilität, dagegen totale Anästhesie; Schmerzgefühl, Temperatursinn, Localisation verloren, am Oberschenkel und Bauch Sensibilität sehr herabgesetzt. Blase gelähmt, Verstopfung. Die Lähmung des rechten Armes liess schon nach 2 Tagen nach, aber es traten in der ganzen rechten Körperhälfte reissende Schmerzen auf. Muskelsinn herabgesetzt. Oberhalb der hyperästhetischen Partien bestand auch auf der linken Seite am unteren Thoraxtheil geringe Abnahme der Sensibilität. — Temperatur beiderseits gleich. Nach einer Woche war die Motilität des rechten Beines etwas besser, ebenso am linken die Sensibilität. Blase normal. Nach 1½ Monat bedeutende Besserung. Die Ernährung hatte nicht gelitten.

36 u. 37) Zwei weitere Fälle finden sich in Rosenthal's Handbuch; beide betreffen junge Leute. Die Aetiologie ist in dem ersten Erkältung, bei dem zweiten ein Trauma (Messerstich zwischen 3. und 4. Brustwirbel). — Jener begann mit Brennen im rechten Fuss, dessen Anästhesie bald darauf durch Zufall bemerkt wurde; an der linken Seite wurden innerhalb 2 Monaten Bein und Arm unter Kältegefühl, Formicationen, Streckkrämpfen im Unterschenkel, Reissen in der Schulter gelähmt. Empfindung, Reflexerregbarkeit, Temperaturgefühl waren normal, die elektromusculäre Contractilität und galvanische Erregbarkeit herabgesetzt. Die Störung der

Sensibilität begann vom 5. Halsnerven an abwärts. Der Temperatursinn fehlte ganz, Schmerzempfindung bestand noch. Reflexerregbarkeit erloschen.

Im zweiten Falle trat auf der linken Seite Lähmung des Beines, Parese des Armes und der Hand ein; elektromusculäre Contractilität und galvanische Erregbarkeit sind herabgesetzt; Empfindung normal; rechts ist die Berührungsempfindlichkeit erhalten, die für Schmerz, Temperatureindrücke, elektrische Bepinselung verloren. Die Anästhesie erstreckt sich bis an den rechten Rippenbogen und Mittellinie des Abdomen, nach abwärts über die rechte Hälfte des Scrotum, Penis und rechten Testikel. Der Sitz der Läsion ist demnach nahe der Lendenanschwellung zu suchen. Während sich die Motilität etwas besserte, geschah dies mit der Sensibilität nicht. — Genitalstörung fand sich in keinem der beiden Fälle.

38) Müller[1]) veröffentlicht einen Fall, dessen Aetiologie ebenfalls ein Messerstich in der Höhe des 4. Brustwirbels ist. Es zeigte sich:

Links: Die Motilität des Armes erhalten, die des Beines verloren, die Temperatur desselben etwas niedriger gegenüber dem rechten. Berührung nicht, wohl aber intensivere Reize gefühlt. Druck und Stoss sehr empfindlich, die Bauchmuskeln dieser Seite scheinen gelähmt. Im Verlauf der Krankheit stellen sich häufige Schmerzparoxysmen im linken Bein und von der Wunde ausstrahlend, sowie krampfhafte Zuckungen im Arm und Bein ein. Die anfangs bedeutende Hyperästhesie lässt vom 7. Tage an nach und macht endlich vollständiger Anästhesie Platz.

Rechts: ist das Bein anfangs frei beweglich, vom 5. Tage an deutlich gelähmt; dabei besteht vom 4. Intercostalraum an abwärts Anästhesie, gürtelförmiger Schmerz um die untere Brustpartie, Athemnoth (Erguss in die Pleurahöhle); Urinretention.

Am 10. Tage entwickelt sich Decubitus, dann Oedem der unteren Extremitäten. Es tritt Stumpfsinn, stockende Sprache ein. Unter hochgradigem Verfall erfolgt nach etwa 6 Wochen der Tod.

Die Section ergab: Rückenmark 2 Mm. unterhalb des 3. Dorsalnervenpaares quer von hinten rechts nach vorn links durchschnitten, die ganze linke Hälfte ist getrennt; der Schnitt geht hinten etwa 0,5 Mm. über die Abgangsstelle der hinteren Wurzeln heraus. An Präparaten mit einer der Schnittrichtung analogen Verletzung fand sich immer die linke Hälfte, der rechte Hinterstrang, sowie die rechte Hälfte der Commissur getrennt, sonst die graue Substanz, Seiten- und Vorderstrang unverletzt.

39) Complicirter ist der von Bernhardt[2]) mitgetheilte Fall. Bei Weissenburg durch einen Schuss in die linke Halsseite verwundet fiel der Patient, ein 26jähriger Ingenieur, bewusstlos von einer kleinen Anhöhe hinab in einen Graben. Wieder zu sich gekommen, hatte er das Verständniss für die Sprache sowie diese selbst verloren. Längere Zeit ohne die Fähigkeit sich bewegen zu können an das Bett gefesselt, lernte er wieder etwas lesen. Als er das Bett endlich verliess, bemerkte er, dass der rechte Arm im Vergleich zum linken lahm, dass das rechte Bein kräftig aber taub, das linke schwach und kraftlos war.

---

1) Beiträge zur pathol. Anat. u. Physiol. des Rückenmarks. Jubelschrift. Leipzig 1871.

2) Berliner klinische Wochenschrift. 1872.

Circa 1 1/2 Jahr darauf zeigten sich noch folgende Symptome. Im Gesicht: das Auge erscheint auf der linken Seite kleiner, Pupille enger, starkes Thränen, Gesichtshälfte magerer, fühlt sich wärmer an, Stirnrunzeln und Schliessen des Auges besser als rechts, die Sensibilität der linken Kopf-, Gesichts- und Nackenhälfte, sowie der erreichbaren Schleimhäute erheblich vermindert gegenüber der rechten Seite, wo sie normal ist. —

Geistige Capacität, sowie Sprachfähigkeit sehr gesunken, beim Nachdenken besonders an der linken Seite Kopfschmerzen. Gaumen normal, doch verschluckt sich Patient leicht. Druck auf die ersten 5 Nackenwirbel, ebenso den 3. bis 6. Brustwirbel, sodann Lendenwirbel und Os sacrum sehr schmerzhaft.

In der Gegend des 3. vorderen linken Intercostalraumes und des linken Schulterblattwinkels spontane Schmerzen. Die Sensibilität der linken Thoraxhälfte ist sehr gesunken, die der rechten erhalten. An der linken Brustseite tritt dagegen Hyperästhesie ein, an der rechten erlischt die Sensibilität.

Die Motilität des linken Armes frei, doch nicht so kräftig wie früher; die Bewegungen des rechten sind schwächer und viel langsamer; das linke Bein wird nachgeschleppt. Patient kann nicht darauf stehen. Motilität des rechten Beines nicht afficirt.

Die Sensibilität des linken Armes sehr gesunken, die des rechten erhalten, sogar hyperästhetisch. Die Sensibilität des linken Beines erhalten, die des rechten erloschen.

40) Bernhardt[1]) berichtet noch einen zweiten Fall: Eine Frau zeigte nach einem Sturze von der Treppe links Lähmung und Hyperästhesie, rechts Anästhesie. Als Grund der Erscheinung wird Läsion, wahrscheinlich Quetschung auf der linken Seite zwischen 3. und 6. Halswirbel angenommen.

41) Der Fall von Riegel[2]) betrifft einen 22jährigen Mann, der rechterseits unterhalb der Protub. occipit. ext. eine zur Medianlinie fast rechtwinklig verlaufende Wunde erhielt. Nach mehrstündiger Bewusstlosigkeit circa 2 Wochen hindurch mässiger Schwindel und Kopfschmerz, in den ersten 8 Tagen Stuhlverstopfung und Harndrang, dann normales Verhalten. Die linke Seite war sofort gelähmt, häufig Zittern in derselben; nach einiger Zeit wurde die Hyperästhesie derselben, die etwa an der 2. Rippe begann, bemerkt, sowohl gegen den faradischen Strom, wie auch gegen andere Reize. Die Reflexerregbarkeit war erhöht. Die faradische und galvanische Erregbarkeit herabgesetzt. Abmagerung. Temperaturerniedrigung.

Rechts blieb die Motilität normal. Gefühl von Taubheit und Pelzigsein stellte sich in Arm und Bein ein; die Sensibilität genau bis zur Mittellinie hin, selbst am Scrotum, herabgesetzt; nur der Kraftsinn (Gefühl für Gewichtsdifferenzen) ist erhalten.

Unmittelbar nach der Verletzung hatte sich ein nach links verlaufender Gang des Wundkanals constatiren lassen.

42) Einen weiteren Fall veröffentlicht Dr. G. D'All'Armi[3]) von einem 13jährigen Knaben, der eine angeblich 2 Cm. tiefe Stichwunde zwischen

1) Archiv für Psychiatrie. IV. 2) Berliner klinische Wochenschrift. 1873.
3) Inauguraldissertation. Würzburg 1875. Aerztl. Intelligenzblatt. 1875.

Wirbelsäule und linkes Schulterblatt erhielt; die Narbe fand sich genau in der Höhe des 4. Brustwirbels. Nachdem im Anfang Ober- und Unter-Extremitäten mehr oder minder gelähmt waren, fand sich nach circa 2 Jahren:

Links unvollständige Lähmung der unteren Extremität (besonders des Unterschenkels); bis zur Schenkelbeuge Hyperästhesie des gelähmten Theiles, vollständig erhaltene Sensibilität, Kraftsinn geschwächt, Reflexerregbarkeit erhöht, Atrophie der Unterextremität; Bauch-, Brust- und Rückenhälfte ist anästhetisch, Localisation erhalten.

Rechts keinerlei Motilitätsstörung, Anästhesie der Unterextremität bis zur Schenkelbeuge. Diese wurde noch nach Monaten constatirt, während Motilität und Hyperästhesie sich besserten.

43) Rühl[1]) beschreibt folgenden Fall: J. K., 22 Jahr, erhielt einen Messerstich in den Kopf, der bald heilte, und einen in den Nacken, dessen Narbe rechts von der Mittellinie zwischen Atlas und Hinterhaupt zu bemerken ist. Er blieb 5 Stunden bewusstlos, darnach war die ganze linke Seite gelähmt und gefühllos, die rechte Seite auch gelähmt, gefühllos aber nur die Hand. Nach 4 Wochen kehrte in die linke Seite das Gefühl wieder, bald darauf auch einige Beweglichkeit in die Finger. Am rechten Arm schwand die Lähmung schnell, die Sensibilität besserte sich nur langsam und unvollkommen. Die ersten 8 Tage Verstopfung und Harndrang.

Nachdem Patient nach mehreren Monaten seine Arbeit wieder aufgenommen hatte, stellte sich Zittern des linken Beines ein. Die Sensibilität dieser Seite war erhöht, ebenso Reflexerregbarkeit, faradische Erregbarkeit vermindert, ebenso Motilität. Temperatur dieser Seite 0,3° niedriger als rechts.

Also: anfangs rechts Lähmung, dann normale Motilität; Sensibilität vermindert, Pupillenverengerung, Temperatur 0,3° höher als links. Links verminderte Motilität, erst verminderte, später erhöhte Sensibilität.

Aus der französischen Literatur wurden mir noch 3 Fälle bekannt.

44) In dem einen von Joffroy und Salmon[2]) ist die Aetiologie wiederum eine Stichwunde im Niveau des 3. Dorsalwirbels auf der linken Seite desselben. Das linke Bein war sofort gelähmt, hyperästhetisch; nach 8 Tagen zeigte sich: Gefühl für Druck und Berührung an demselben aufgehoben, Schmerz und Temperaturgefühl gesteigert. Die nach 6 Wochen verlorene Erregbarkeit kehrte schon nach mehrtägiger Faradisation wieder zurück. Die Reflexerregbarkeit war erhöht. Am rechten Bein war die Motilität normal, die Sensibilität bis auf den Temperatursinn erloschen und blieb es auch. Am Thorax bestand auf der rechten Seite geringere Anästhesie weiter. Am linken Bein besserte sich die Motilität sehr; auch die Hyperästhesie des rechten machte normalem Gefühl Platz. Blase und Mastdarm waren nur die ersten Wochen gelähmt.

45) Der zweite Fall, von Troisier[3]), betrifft eine Frau von 40 Jahren. Sie hatte, nach einer Fehlgeburt, längere Zeit Hallucinationen und Schlaflosigkeit, dann mehrmals Anfälle von Sprachlosigkeit verbunden mit Angst-, Frost- und Hitzegefühl. Nach mehrtägigen Schmerzen in der Wirbelsäule,

1) Würzburger Dissertation. 1873.
2) Gazette de Paris. 6, 7, 8. 1873.
3) Archives de Physiologie. 1873.

Schwindel, Schwäche der Beine, Anästhesie der Fusssohlen, war sie eines Morgens vollkommen gelähmt. Innerhalb 3 Monaten besserte sich dieser Zustand wieder, nur blieb das linke Bein schwächer als das rechte. Nach mehreren Jahren klagte sie über Schmerz in der Sacralgegend; sie ist verstopft, kann aber andererseits die Fäcalmassen nicht halten; Incont. urin. niemals. Druck auf die letzten Dorsalwirbel ist schmerzhaft. Die oberen Extremitäten sind frei. Die Motilität des linken Beines ist schwächer, die des rechten normal; leichte Berührung, Druck, Kitzel, Stiche werden beiderseits empfunden, sie erregen aber links durch das ganze Bein sich verbreitende Schmerzen. Das Gefühl für Kälte ist links erhalten, rechts verloren, Wärme macht links normalen Eindruck, rechts nur Wärmeschmerz, keine specifische Empfindung. Die Stellung der unteren Extremitäten wird gut percipirt.

Drei Monate später zeigte sich wieder einige Besserung. Das linke Bein kann etwas gehoben werden, es zittert aber dabei und ermüdet sehr schnell. Ferner zeigt sich Rigidität in seinen Gelenken.

Leichte Berührung wird beiderseits empfunden, rechts aber weniger bestimmt, wogegen Kneipen links schmerzhafter als rechts ist. Druck wird rechts nur als Berührung empfunden, Kälte macht rechts keinen specifischen Temperatureindruck. Die Reflexbewegungen sind energischer.

Die Sensibilitätsänderungen beginnen von dem unteren Drittel des Unterschenkels, darüber sind sie beiderseits gleich.

Die Frau ging an Phthise zu Grunde.

Autopsie. Im mittleren Theil der Regio dors. zeigt die linke Hälfte des Markes graue Verfärbung und bietet die äusseren Zeichen der Sklerose mehrere (8) Centimeter hoch dar, nach oben und unten werden dieselben spärlicher. Die ganze linke Hälfte des Markes ist gegen die rechte atrophisch. Zwischen dem 6. und 7. Dorsalnervenpaar nimmt die Sklerose den ganzen linken Vorderseitenstrang, ausser einer sehr kleinen Partie im hinteren Theil des Seitenstrangs, ein; auch die graue Substanz ist ergriffen.

Der Process begrenzt sich nach oben und unten in den Vorderseiten- und Hintersträngen; nach oben sind schliesslich nur die Hinter- und zwar die zarten Stränge ergriffen, nach unten besteht in der Gegend des ersten Lumbarpaares noch ein unmittelbar unter der Pia gelegener Streif im Vorderseitenstrang.

46) Charcot und Gombault[1]) beschreiben einen Fall von multiplen luetischen Herden des Centralnervensystems. Wir beschränken uns jedoch hier auf die Wiedergabe der durch die Erkrankung des Rückenmarks hervorgerufenen Symptome. Diese traten 20 Jahre nach der ersten Affection auf. Die ursprünglichen Symptome der Infection waren Ulcerationen an den grossen Labien. Es folgte ein eitriger Bubo in der Leistengegend, Ulcerationen im Halse, Rhagaden am Anus; 10 Jahre hintereinander Psoriasis plantar. und palmar. Diese wich endlich auf Jodkali und örtlich angewandten weissen Präcipitat. Unmittelbar auf die Heilung erfolgte die Erkrankung des linken Beines unter Formicationen, Stichen, Constrictionsgefühl, besonders an den Gelenken. Zu gleicher Zeit wie die Paralyse liess sich links auch Hyperästhesie, rechts an entsprechenden Theilen Anästhesie constatiren. Ein

1) Archives de Physiologie. 1873.

Jahr später zeigten sich Cephalalgie und Erbrechen. In der Höhe des 3. und 4. Dorsalwirbels links ein lebhafterer Schmerz als rechts; derselbe irradiirt längs der Intercostalräume und verschwindet im Epigastrium; Druck auf die Wirbel und auf die Nerven dieser Zone lässt eine Reihe subcutaner Schmerzpunkte erkennen; die Haut ist hier etwa 4 Querfinger breit für Schmerz fast unempfindlich. Unter diesem Gürtel beginnen verschiedene Sensibilitätsverhältnisse.

Rechts wird leichte Berührung empfunden, Schmerz dagegen nicht; die Sensibilität des Beines ist normal.

Links besteht Hyperästhesie; schon einfaches Reiben erregt Schmerz; das Bein ist fast paralytisch und magerer als rechts. Zeitweise bestehen Formicationen und Brennen im Fuss, dessen Ruhelage bei geschlossenen Augen nicht angegeben werden kann; dagegen wird angegeben ob das Bein flectirt, extendirt wird etc. Am Knie- und Fussgelenk häufig Constrictionsgefühl. Incontinenz besteht nicht.

Allmählich treten Erscheinungen seitens verschiedener Hirnnerven auf; Decubitus und Exit. let.

Autopsie. Ausser anderen Herden findet sich in der Wirbelsäule ein Tumor in der Höhe des 3. Dorsalnervenpaares auf der linken Seite. Die ganze linke Markhälfte hat an dieser Stelle gleichmässige grauröthliche Färbung und ist gefässreich, die graue Substanz selbst ist dort nicht zu bestimmen, unterhalb der Läsion begrenzt sich die Färbung mehr in den Seiten-, oberhalb in den Hintersträngen.

47 u. 48) Endlich sind noch aus der italienischen Literatur 2 Fälle zu verzeichnen; einer von Lanzoni (Il Morgagni 1874), ein zweiter von Pietro Burresi (Lo Sperimentale 1875, Schmidt's Jahrbücher 1876).

Letzterer betrifft ebenfalls eine Stichverletzung zwischen 1. Rücken- und letztem Halswirbel etwas nach rechts von der Mittellinie. Das Bewusstsein blieb erhalten; der rechte Arm war sofort paretisch, die übrigen Extremitäten paralytisch. Unter elektrischer Behandlung wurde die Lähmung der rechten Extremitäten geringer. Nach 3 Monaten war das linke Bein noch schwächer als das rechte; rechts dagegen war vorn vom 2. Intercostalraum, hinten vom 5. Brustwirbel ab Temperatur- und Schmerzgefühl aufgehoben. Die faradische Erregbarkeit zeigte sich beiderseits normal. Die Sensibilität links erhöht. Das Muskelgefühl links anscheinend, rechts deutlich herabgesetzt. Nach mehreren Monaten hatte sich die Motilität bedeutend gebessert, ebenso auch rechts die Sensibilität bis auf den Temperatursinn, der verloren blieb.

Die sich aus Brown-Séquard's Fällen ergebenden Schlüsse und Folgerungen lassen sich nach drei Gesichtspunkten ordnen:

1) nach den gemeinsamen klinischen Erscheinungen;
2) nach den Beweisen für die sensible Kreuzung im Rückenmark und
3) für eine getrennte Leitung der einzelnen Sensibilitätsarten.

Die Voraussetzung für die beiden ersten Gesichtspunkte ist die halbseitige Läsion des Rückenmarkes. So weit Sectionen bestehen,

bedarf es hierfür keines weiteren Beweises; für die übrigen Beobachtungen wird der Mangel an Autopsien durch Folgendes aufgehoben:

Es ist allgemein anerkannt, dass die Rückenmarkserkrankung auf der Seite der Motilitätsstörung sitzt; ebenso, dass eine solche Läsion des Markes, welche im Gesicht, am Auge und Ohre einer Seite ähnliche Erscheinungen hervorruft, wie die, welche der Durchschneidung des Kopfsympathicus folgen, auf derselben Seite sich befindet, wo sich diese Erscheinungen zeigen; endlich, dass eine Läsion, welche Hyperästhesie und (absolute oder relative) Temperaturerhöhung in einem gelähmten Gliede bedingt, auch mit diesen Zeichen gleichseitig ist. Wir können demnach, wo wir diese Symptome finden, eine der Verletzung entsprechende und eine ihr entgegengesetzte Seite unterscheiden.

I.

Auf der correspondirenden Seite zeigen sich:

1) Complete motorische Paralyse oder je nach dem Grade der Verletzung Störungen der willkürlichen Bewegung.

Ueber diese Gleichseitigkeit der motorischen Leitung stimmen alle Autoren überein; sie zeigt sich sowohl in den Fällen Brown-Séquard's wie in denen aller anderen Autoren. Nach Vulpian allerdings sollen im Rücken- und Lendenmark einzelne motorische Leitungsbahnen auf die entgegengesetzte Seite treten. Auch Woroschiloff gibt vom Kaninchen Aehnliches an.

2) Hyperästhesie für Berührung, Kitzel und Schmerzeindrücke, Temperatursteigerung in den gelähmten Theilen.

Hierbei ist zu bemerken, dass bei manchen Kranken die Schmerzempfindung so bedeutend gesteigert sein kann, dass Kälte, Kitzel, selbst leichte Berührung schon als Schmerz empfunden werden. Die anderen Empfindungsarten brauchen dann nicht zu fehlen, sie können sogar hyperästhetisch sein, der Schmerz hindert aber, sich hiervon zu überzeugen. Auch bedingt die Hyperästhesie einer der Empfindungsqualitäten die Erregung der anderen. So erregt Kälte und Hitze sehr heftigen Schmerz. Aehnliches kann sich auch in anästhetischen Theilen zeigen; Berührung mit einem kalten Körper erregte z. B. in Gliedern, in denen Kälte und Wärme nicht unterschieden werden konnten, Gefühl von Wärme, oder Eis die Empfindung von Kitzel. Die Hyperästhesie selbst nach halbseitiger Rückenmarksverletzung entsteht auf zweierlei Weise, unmittelbar und per-

sistirend, oder gewissen Veränderungen folgend und selbst veränderlich. Bei Thierexperimenten zeigt sie sich viel zu bald, als dass sie durch Entzündung in der Nachbarschaft der Verletzungsstelle entstanden sein könnte. Auch beim Menschen zeigt sie sich bald und scheint ebenso hier, wie beim Experiment, sehr lange andauern zu können. So bestand sie in einem Falle noch nach fast 25 Jahren, in einem anderen noch nach mehreren Jahren. Die andere durch Entzündung verursachte Hyperästhesie erscheint nicht so bald und hält auch nicht so lange an.

3) Die Zona anaesthetica in den Theilen, deren Nerven unmittelbar unterhalb des Sitzes der Läsion entspringen.

Sie entsteht dadurch, dass sich bei der Kreuzung die Leiter von einer Seite auf die andere begeben; sitzt auf diesem Zuge die Läsion, so muss auf der correspondirenden Körperseite Anästhesie in den von den durchschnittenen Leitern versorgten Theilen entstehen.

Wird z. B. die ganze Dicke der rechten Hälfte der Cervicobrachialanschwellung verletzt, so muss demgemäss beiderseits Anästhesie entstehen; denn von den unterhalb der Läsion entspringenden Nerven muss, wenn sie sich fast unmittelbar nach ihrem Eintritt kreuzen, Anästhesie auf der linken Seite des Rumpfes resultiren (während die rechte Rumpfhälfte unterhalb der durchschnittenen Nerven ihr Gefühl beibehält) und die gleichzeitige Läsion derjenigen Faserzüge, die, auf der erkrankten Seite gelegen, in den Bereich des Processes direct hineingezogen sind, erklärt uns die Entstehung der Zona anaesthetica, die also in diesem Falle die rechte Schulter und Armregion umfassen würde.

Abgesehen davon, dass die Zona anaesthetica nicht immer genau untersucht wurde, können auch manchmal nur wenige Fasern getroffen und die Zone dadurch wenig ausgeprägt sein, wenn entweder die Läsion in einen Querschnitt zwischen die Wurzeln zweier Nervenpaare fällt, oder nur ein Theil der Hälfte getroffen wird; endlich hindern auch oft die darüber und darunter liegenden hyperästhetischen Theile ihr Erkennen.

4) Eine oberhalb der Zona anaesthetica mehr oder weniger ausgebreitete Hyperästhesie.

5) Absolute oder relative Temperaturerhöhung in den paralytischen und oft auch in den hyperästhetischen, nicht paralytischen Theilen.

Durch Erweiterung der Gefässe entstehend, wird sie durch Paralyse der Vasomotoren bedingt. Die gegentheiligen Befunde sprechen

jedoch nicht hiergegen, weil unter dem Einflusse einer Entzündung des Rückenmarkes am Orte des Querschnittes eine Reizung der vasomotorischen Nerven erfolgt, daher in dem gelähmten Theile Erniedrigung der Temperatur, Gleichheit mit der anderen Seite etc. durch alle die Uebergänge vom Spasmus bis zur paralytischen Erschlaffung der Blutgefässe sich finden können. — Die Ernährung selbst zeigt sich dabei in den paralytischen Gliedern herabgesetzt, es treten Atrophien, Oedeme, seröse Ergüsse auf.

Es kommen nun zwar Fälle ohne Ernährungsstörung vor, indessen scheint doch der Schluss gerechtfertigt, dass die die Ernährung beeinflussenden Nerven denselben Weg wie die der willkürlichen Bewegung nehmen.

6) Lähmungserscheinungen von Seiten des Halssympathicus beim Sitz der Läsion in der Höhe der Cervicobrachialanschwellung.

In den hierher gehörigen Fällen finden sich auf derselben Seite der Rückenmarksläsion Röthung der Haut, Temperaturerhöhung derselben, Injection der Conjunctiva, Thränenträufeln, schlechteres Sehen, Hemicranie — alles Zeichen, die auf die Verletzung des Sympathicus hindeuten.

Auf der entgegengesetzten Seite finden wir:

1) Vollständige Anästhesie für Berührung, Kitzel, Schmerz und Temperatur in den entsprechenden Theilen.

Sie ist durch die Leitungsunterbrechung der diesen Functionen vorstehenden Leiter verursacht.

2) Erhaltung der willkürlichen Bewegung und des Muskelgefühls.

Jene wird durch die Verletzung der gegenüberliegenden Seite nicht in Mitleidenschaft gezogen, da ja die motorischen Bahnen ungekreuzt verlaufen. Das Muskelgefühl aber nimmt eine von den übrigen Sensibilitätsarten gesonderte Stellung ein. Seine Leiter treten hauptsächlich, wenn nicht allein, durch die vorderen Wurzeln aus (nach Brown-Séquard). Immerhin ist dieses Gefühl auf der anästhetischen Seite vorhanden, während es auf der sonst hyperästhetischen Seite fehlt, wenn hier die Extremität gelähmt wurde; in nicht ganz paralytischen Gliedern ist es wiederum zu constatiren. Sein Bestehen erklärt sich durch die in diesem Falle nicht vollständige halbseitige Verletzung. Die Leitung desselben geschieht also in einem von den übrigen sensiblen Leitern getrennten, mit den motorischen Fasern aber zusammen verlaufenden Abschnitt, und es

zeigt sein der Motilität conformes Verhalten, dass das Muskelgefühl nicht gekreuzt, sondern direct geleitet wird.[1])

3) Eine wenig ausgebreitete mässig hyperästhetische Zone oberhalb der anästhetischen Theile. Sie ist hier schwächer ausgeprägt als auf der Seite der Verletzung.

Endlich sei noch erwähnt, dass die von der Anatomie nachgewiesene Kreuzung der Nerven in der Mittellinie des Körpers auch durch manche Fälle ihre Bestätigung erhält. Brown-Séquard nämlich erwähnt eines Kranken, der einen nahe der Wirbelsäule auf der anästhetischen Seite applicirten Stich an correspondirender Stelle auf der anderen empfand, während ein zweiter Patient auf der hyperästhetischen Seite in etwa Zollbreite längs der Wirbelsäule geringeres Gefühl als an anderen Orten dieser Körperhälfte hatte.

II.

Der Beweis einer vollständigen Kreuzung der sensibelen Leitungsbahnen wird durch die drei ersten Fälle Brown-Séquard's insofern direct geführt, als sich in ihnen bei der Autopsie auf der Hälfte des Rückenmarkes eine Läsion der grauen Substanz zeigte, welche der sensibel gelähmten Seite entgegengesetzt war.

Wodurch die Erscheinungen auf der gleichen Seite der Verletzung bedingt sind, ist schon erwähnt; es wird sich daher nun darum handeln, zu fragen, ob vielleicht auf der entgegengesetzten Seite eine die Anästhesie bedingende specielle Ursache vorhanden ist.

Eine Läsion aber, die hier nur Anästhesie ohne jegliche andere Störung hervorbrächte, ist wohl kaum anzunehmen. Wenn dies schon den Ausschluss zweier so verschiedene Folgen herbeiführender Verletzungen zur Folge hat, so spricht hiergegen noch, dass die Verletzungen beiderseitig denselben Querschnitt einnehmen müssten, was bei einer Verwundung, einer Hämorrhagie nicht anzunehmen ist; es gäbe dann auch keinen Grund, weshalb nicht auch auf der Seite der Paralyse Anästhesie entstände.

Endlich spricht auch die Zona anaesthetica für die Hypothese der Kreuzung.

Was den Ort der Kreuzung anlangt, so sehen wir die charakteristischen Erscheinungen (Hemiplegie mit gekreuzter Hemianästhesie) zwar noch nicht bei den Läsionen der Cauda equina,

1) Bekanntlich sind jüngst von C. Sachs sensible Muskelnerven, deren Existenz bis dahin zweifelhaft, wenigstens anatomisch nicht nachzuweisen war, aufgefunden worden.

wohl aber bei den in der Länge des Rückenmarkes bis zum Cervicaltheil verlaufenden; demnach geschieht die Kreuzung der sensibelen Leiter in der ganzen Länge des Rückenmarkes.

Höher hinauf wie im Rückenmark geschieht die Kreuzung nicht mehr, sie ist vielmehr hier vollendet. Es beweisen dies die Thatsachen, dass die Anästhesie durch Verletzung einer Seite der Hirnbasis sich nur in den Gliedern und der Rumpfhälfte der entgegengesetzten Seite zeigt und zweitens, dass in den Fällen einer begrenzten Läsion an einer Seite der Hirnbasis keine Anästhesie auf beiden Seiten des Körpers besteht, wie dies bei einer Kreuzung an diesem Orte (nach Bell, Solly, Longet) der Fall sein müsste.

Gegen eine Kreuzung im Niveau der Peduncul. cerebri spricht das Fehlen der Anästhesie in der Mehrzahl der Fälle bei Kleinhirnerkrankungen, sowie die Thatsache, dass diese sich dagegen auf der entgegengesetzten Seite bei Läsion des Peduncul. cerebelli superior. zeigt. Geschähe die Kreuzung (nach Foville und Valentin) längs der Medianebene des Pons und der Pedunculi cerebri, so würde eine Läsion an einer Seite derselben schon gekreuzte und noch nicht gekreuzte Leiter treffen, daher beiderseits Anästhesie erzeugen; sässe sie im höheren Theile dieser Kreuzung, so würde sie mehr gekreuzte als ungekreuzte Leiter ergreifen und die Anästhesie wäre hauptsächlich auf der entgegengesetzten Seite; bei dem Sitz im Anfangstheil der Kreuzung, d. h. der dem Bulbus benachbarten Partie des Pons, wäre sie dagegen auf derselben, bei noch tieferem Sitze aber überhaupt nur auf dieser Seite. Die Beobachtungen zeigten aber immer nur Anästhesie auf der entgegengesetzten Seite.

So berichtet Lambroso (Gazette médicale 1866, Archives de Physiologie 1868) von einem Soldaten, der plötzlich Fieber, Strabismus, unvollständigen Verlust der Bewegung, vollständigen der Sensibilität auf der linken Seite bekam; es ergab die Section einen Tumor am hinteren Theile des Peduncul. cerebri dexter, der auch den Peduncul. cerebelli superior comprimirte.

Geschieht also die Kreuzung nur im Rückenmark, so erübrigt noch die Frage, an welcher Stelle desselben sie erfolgt. Hier nun zeigen die oben aufgeführten Fälle, dass sie nicht fern von dem Ursprunge der hinteren Spinalwurzeln vor sich geht. — Aus der Casuistik sich ergebende Thatsachen deuten darauf hin, dass sie für die verschiedenen Sensibilitätsleiter nicht in derselben, sondern in verschiedener Höhe zu Stande kommt. So scheinen sich namentlich Schmerz- und Temperatur-leitende Fasern eher als die für Berührungs- und Kitzelgefühl zu kreuzen.

III.

Die getrennte Leitung dieser vier Sensibilitätsarten wird einmal dadurch erwiesen, dass nicht immer alle zusammen, sondern oft nur einzelne von ihnen durch die Läsion getroffen resp. in ihrer Function gestört werden. So zeigt sich bisweilen die Berührungsempfindlichkeit nicht oder nur wenig betheiligt, während die Schmerzempfindung sehr herabgesetzt oder geschwunden ist. Das Gefühl für Kitzel findet sich zugleich mit dem für Berührung erhalten, während Schmerz- und Temperatursinne verloren sind, oder es ist zwar Kitzel-, Berührungs- und Schmerzgefühl vorhanden, der Temperatursinn aber untergegangen. Der Temperatursinn ferner ist ganz geschwunden, nicht aber Kitzel- und Berührungsgefühl; in einem Falle bestand noch fast vollständige Temperaturanästhesie, nachdem die übrigen Sensibilitätsarten wiedergekehrt waren.

Weitere besondere Empfindungsarten lässt Brown-Séquard nicht gelten, sie sind immer nur Combinationen der obigen. Feuchtigkeit wird aus dem Gefühl für Berührung und dem für Temperatur geschlossen, Druck setzt sich aus Berührungs-, Schmerz- und Muskelgefühl zusammen u. a. m.

Der Ort, den jeder der Gefühlsleiter im Rückenmark einnimmt, lässt sich natürlich nicht mit Bestimmtheit angeben, indessen scheinen die Leiter des Schmerzgefühls sich besonders in den hinteren und seitlichen Theilen der grauen Substanz, die für Berührungs- und Kitzelgefühl hauptsächlich in den vorderen Theilen, sowohl der grauen als der weissen, zu finden.

Einzelne Fälle endlich zeigen, dass die Leitungsorte für die unteren und oberen Extremitäten getrennt sind; dass in dem oberen Theile des Cervicalmarkes die aus jenen und einem grossen Theile des Rumpfes kommenden Leiter hinter einer ähnlichen, aus denen der Arme etc. gebildeten Gruppe angeordnet sind.

Auch die von Anderen mitgetheilten Krankengeschichten bestätigen, was die Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark mit Ausnahme des Muskelgefühls, sowie ferner die Annahme verschiedener Arten Sensibilität und deren getrennte Leitung anbelangt, im Allgemeinen die Ansichten Brown-Séquard's. In Betreff des Ortes dieser Leitung resp. Kreuzung jedoch steht seiner Annahme, dass sie durchweg in der grauen Substanz geschieht, die Ansicht Schiff's gegenüber, wonach bei Durchschneidung der grauen Substanz nur die Schmerzempfindung, nicht aber die Tastempfindung verloren geht. Auch kommt nach Woroschiloff den Seitensträngen eine

grössere Bedeutung, als man bisher annahm, in Bezug auf die sensible Leitung zu. Indessen, da am Thiere nicht die eigentlichen bewussten Empfindungen zu prüfen sind, Woroschiloff vielmehr nur den Verlauf der excitomotorischen Bahnen untersuchte, so sind die Acten über diesen Gegenstand noch nicht geschlossen.

Weiterhin erscheint in Hinsicht auf die genannten vier Arten Sensibilität eine Einschränkung geboten. Die Berechtigung eines besonderen Gefühls für Kitzel nämlich ist an und für sich nicht zu erweisen, noch für die Sensibilitätsprüfung zu verwerthen. Wenn auch Kitzel eine eigenartige Empfindung ist, so ist sie doch immer an das Berührungsgefühl gebunden; vielen normal empfindenden Menschen geht jenes Gefühl ab. Die Reaction auf Kitzel ist bei derselben Person ausserordentlichen Schwankungen unterworfen; psychische Einflüsse, z. B. das Bewusstsein bald gekitzelt zu werden, haben hierauf einen sehr bedeutenden Einfluss, so dass sich oft nicht von einem erhöhten oder verminderten Kitzelgefühl reden oder ein Rückschluss auf die Reflexerregbarkeit daraus ziehen lässt. Es gibt demnach kein Maass dieses Reizes.

Weiterhin geben die pathologischen Beobachtungen Brown-Séquard's Veranlassung, keine selbständigen Centren für Blase, Rectum und Genitalorgane anzunehmen. Gründe hierfür sind Fälle, in welchen die Functionen dieser Organe bei hochliegenden Läsionen dauernd gestört bleiben, sowie der Umstand, dass die Störung der beiden ersten auch bei tiefer sitzenden Läsionen oft bald wieder verschwindet.

Andere Fälle von Läsionen im Cervicaltheile des Rückenmarkes zeigen indessen keine oder nur kurz dauernde Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Nach Goltz bestehen nun im Lendenmark für die bei der Defäcation stattfindenden Vorgänge bestimmte Centren. Die von denselben zum Mastdarm führenden Bahnen liegen theils in den Sacralnerven, theils in den sympathischen Geflechten. Da ferner die im Rückenmark zum Gehirn aufsteigenden sensiblen und motorischen Bahnen des Mastdarms bei der Entleerung in Mitwirkung treten, so lässt sich leicht erkennen, von wie vielen verschiedenen Punkten aus pathologische Störungen hier eintreten können.

Für die Blasenfunction gelangte Goltz ebenfalls zur Annahme eines im Lendenmark befindlichen Reflexcentrums. Motorische und sensible Bahnen verlaufen aber auch, wie Budge nachwies, zum Gehirn, so dass also hier sich Rückenmarksverletzungen in den verschiedensten Höhen geltend machen können.

Aehnlich diesen Verhältnissen verhalten sich die Vorgänge bei der Erection und Ejaculation, die ebenfalls grösstentheils vom Rückenmark abhängen. Nach Eckhard bedingen die aus dem Plex. sacral. stammenden Nervi erigentes die Erection, welcher Vorgang jetzt als eine Hemmungswirkung dieser Nerven auf die Ganglienapparate der Penisgefässe (Lovén) betrachtet wird; es tritt dadurch Nachlass des Gefässtonus und mächtiges Einströmen von Blut in die Corpora cavernosa ein, wodurch die Erection bedingt wird. Das Centrum dieser auf reflectorischem Wege zu Stande kommenden Reizung liegt nun auch im Lendenmark. Doch hat der Geschlechtstrieb sicher seinen Sitz im Gehirn, und es müssen daher die von da zum Lendenmark gehenden Bahnen im Rückenmark liegen, Erkrankungen dieses letzteren also von Einfluss auf die sexuellen Functionen sein.

Auch das Centrum für die Uterusbewegungen (Schlesinger) und Wehenthätigkeit liegt im Lendenmark; es beweist jenes bekannte Experiment an einer Hündin, die mit querdurchschnittenem Brustmark concipirte und austrug, dass in jenem Theile ein Centrum hierfür liegen muss (Goltz). In einem der Fälle Brown-Séquard's bestand nach einer Verletzung im Brustmark doch die sexuelle Fähigkeit weiter, ebenfalls ein für diese Annahme sprechender Beweis.

Bei der Betrachtung des klinischen Bildes der spinalen Hemiplegie müssen wir vor Allem im Auge behalten, dass uns hier nicht ein in einem bestimmten Theile des Rückenmarks sich abspielender Process ganz bestimmter Art, eine constante primäre Erkrankung vorliegt, sondern dass wir es mit den Folgen verschiedener Läsionen desselben zu thun haben. Je nach dem ursprünglichen Leiden werden sich daher Auftreten und Verlauf, Prognose und Therapie verschieden gestalten. Auch die zu Grunde liegenden anatomischen Ursachen sind demgemäss nicht in allen Fällen dieselben, sie können in einer Hämorrhagie und Zertrümmerung, in Geschwülsten verschiedener Art, einer Myelitis und anderen degenerativen Vorgängen bestehen, vielleicht ergibt auch eine Untersuchung einmal einen negativen Befund — und nur in ihrem Endziel stimmen sie überein, dass ein grösserer oder geringerer Theil des Querschnittes einer Rückenmarkshälfte für die Leitung untauglich geworden ist.

Die Diagnose ist aus letzterem Grunde für alle Fälle sehr klar. In ihren Hauptzügen können wir uns auf das bereits Gesagte beziehen. Auf der einen Körperhälfte: grössere oder geringere Mo-

tilitätsstörung, Erhaltung der Sensibilität resp. Hyperästhesie aller Arten oder nur einzelner von ihnen; relative oder absolute Temperaturerhöhung, eine anästhetische und darüber eine mehr oder weniger hyperästhetische Zone — auf der anderen: Verlust aller oder einiger Empfindungsqualitäten, oder wenigstens Verminderung derselben in den den gelähmten Theilen correspondirenden Bezirken, bei Erhaltung der willkürlichen Bewegung und des Muskelgefühls dieser Seite, und eine wenig ausgebreitete hyperästhetische Zone oberhalb der anästhetischen Partien. Letztere Seite ist die unversehrte, jene die erkrankte.

In Bezug auf die Theile des Markes, deren Läsion das uns hier beschäftigende Krankheitsbild erzeugen kann, kommt die Cauda, sowie andererseits das verlängerte Mark nicht in Betracht — jene weil in ihr noch nicht von einer Kreuzung die Rede sein kann, dieses weil sie in ihm schon vollendet ist.

In den dazwischen liegenden Theilen wird sich die Höhe der Verletzung leicht erkennen lassen. Vor Allem ist hier der Sitz der anästhetischen Zone maassgebend; sodann zeigt die Motilitätsstörung, je nachdem nur die unteren Extremitäten, oder auch die oberen, oder diese ausschliesslich ergriffen sind, eine Affection im Bereich der Lumbar- oder Cervicobrachialanschwellung an. Speciell für jene bezeichnend sind Anästhesien in der Anal- und Perinealgegend.

Bei den oberhalb der Cervicobrachialanschwellung gelegenen Läsionen zeigt sich in vielen Fällen noch eine Betheiligung des Kopfsympathicus. Auf der der gelähmten Seite entsprechenden Gesichtshälfte ist die Pupille enger, die Lidspalte kleiner, das Auge injicirt, die Backe wie auch das Ohr geröthet und von höherer Temperatur als auf der anderen.

Eine Betheiligung der Athembewegung bei der spinalen Hemiplegie könnte nur bei ganz hohem Sitz der Läsion bestehen; solche Fälle sind aber bis jetzt noch nicht beobachtet.

Bei der Differentialdiagnose kann im Wesentlichen nur in Frage kommen, ob eine Cerebral- oder Spinallähmung vorliegt und wo jene auszuschliessen ist, ob wir es mit einer centralen oder peripheren Lähmung zu thun haben. Die erstere ist kaum mit der spinalen Hemiplegie zu verwechseln. Dagegen spricht schon allein die nur jener zukommende Lähmung der gleichseitigen Gesichtshälfte, während bei dieser überhaupt jede Betheiligung der Hirnnerven fehlt. Eine bei jener vorkommende Anästhesie ferner findet sich nur auf der gelähmten Seite. Sitzt die Affection am Pons,

so weist hierauf die gekreuzte Lähmung der Gesichts- und Körperhälfte hin. — Bei peripheren Lähmungen aber werden, je nachdem die Affection die hinteren oder die vorderen Spinalwurzeln oder beide ergriffen hat, nur in einem Gliede Sensibilität oder Motilität, oder in derselben Extremität beide zugleich betroffen sein. In allen Fällen aber, wo es sich nicht um spinale Hemiplegie handelt, fehlen die Sensibilitätsstörungen der entgegengesetzten Körperhälfte, fehlt die charakteristische anästhetische Zone.

Das Auftreten der spinalen Hemiplegie kann je nach der Primäraffection ein allmähliches oder plötzliches sein. Es wird das eine Glied allmählich schwächer, wozu dann die Gefühllosigkeit des gegenüberliegenden tritt; oft treten zugleich mit dem Schwächerwerden des Beines — denn die unteren Extremitäten sind bei den durch innere Ursachen veranlassten Fällen bedeutend häufiger ergriffen — in diesem Formicationen, subjectives Hitze- oder Kältegefühl, reissende Schmerzen, auch Constrictionsgefühle auf und es gesellen sich Störungen der Urogenitalorgane hinzu. Von Seiten der anästhetischen Seite haben die Patienten weniger zu leiden. Oft wird die Gefühllosigkeit erst durch Zufall bemerkt.

Sowohl „rheumatische" Processe, als auch Tumoren können sich so entwickeln, doch andererseits, ebenso wie die Hämorrhagien, acut auftreten, und ist dann die Lähmung sofort da, oder sie vollendet sich innerhalb weniger Tage. Dabei haben dann die Kranken über ausserordentlich heftige Rückenschmerzen, von einer Stelle ausstrahlend, zu klagen. Bei Traumen natürlich ist der ganze Symptomencomplex sofort vorhanden.

Im Verlaufe der Krankheit pflegt sich schon nach kurzer Zeit Abmagerung des gelähmten Gliedes einzustellen, die elektromusculäre Contractilität nimmt ab, es treten klonische Zuckungen auf, die sich auch auf die nicht gelähmte Seite ausbreiten können. Die Reflexerregbarkeit sinkt auf der gelähmten und steigert sich meist auf der normal beweglich gebliebenen Seite. Nach Wochen, oft erst nach Monaten kann allmählich eine Besserung beginnen. Die Blasen- und Mastdarmstörungen nehmen gewöhnlich, besonders wenn die Läsion in den mittleren und höheren Theilen gesetzt ward, relativ früh daran Theil, auch die Motilität ist wieder einiger Besserung zugänglich, wogegen die Sensibilität, vorausgesetzt, dass die Störung keine leichte war, sich kaum dem normalen Zustande wieder nähert.

Die Prognose ist quoad vitam auch bei bedeutender Läsion im Allgemeinen nicht schlecht; auch bei den anfangs bedrohlichsten

Symptomen bleibt häufig schliesslich doch das Leben erhalten. Der Aetiologie nach haben in dieser Beziehung die Traumen die günstigste Prognose, da in den Fällen Brown-Séquard's von den Stichverletzungen nur ein Fall und von den Sturzverletzungen gleichfalls nur ein Fall (Fractur des Atlas und des 5. Halswirbels) zu Grunde gingen. Die Hämorrhagien gestalten sich dagegen nicht so günstig, da von diesen Fällen zwei starben. Wenn durch Lues ein Herd in der Med. spin. entstanden ist, wird die Dauer des Lebens dadurch gewöhnlich nicht beeinträchtigt.

In Bezug auf die Restitution der ergriffenen Partien kommt es natürlich auf die Schwere des Grundleidens an; denn da, wo ein Degenerationsprocess Platz gegriffen hat, kann auch die Leitung sich nicht mehr wieder herstellen. Die als rheumatische Affection aufgefassten Leiden, zum Anderen Hämorrhagien, die wieder resorbirt werden können und nicht umfangreiche Zertrümmerungen veranlassten, haben in dieser Beziehung bessere Aussicht als Tumoren, deren Wirkung durch Compression länger und wirksamer ist. Wenn die Motilität auch manchmal wieder normal wird, so bleibt sie doch oft hier viel länger, ja sogar während des ganzen Lebens geschwächt oder verloren. Auch die Functionen des Genitalsystems werden kaum wieder normal, indessen Blase und Rectum mehr Neigung hierzu haben.

Werfen wir zum Schluss noch einen kurzen übersichtlichen Blick auf die ätiologischen Momente, die der spinalen Hemiplegie zur Ursache werden können, so stehen in erster Reihe äussere Verletzungen: Stiche, Fracturen, Erschütterungen des Rückenmarkes. Von inneren Krankheiten stehen auf der einen Seite Hämorrhagien oder entzündliche Affectionen des Marks, auf der anderen Tumoren, deren Natur natürlich sehr verschieden sein kann. Endlich auch liegt es wohl nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit, dass Hysterie in ihrer Vielgestaltigkeit auch einmal die Brown-Séquard'sche Lähmung zu Stande bringen kann. Auch der Hysterie liegt ja sicherlich eine Läsion zu Grunde, und nicht die Krankheitserscheinung, sondern der charakteristische Verlauf sind das ihr Eigenthümliche.

Die Therapie muss sich natürlich der Natur des Grundleidens anschliessen. Wo uns dieses ein eingreifendes Handeln gestattet, werden wir es der nur rein symptomatischen Behandlung vorziehen, bei einer Hämorrhagie auf Resorption hinzuwirken suchen, wo Lues vorliegt, mit einer rationellen Inunctionscur vorgehen. Zur symptomatischen Therapie sei bemerkt, dass sich gegen die durch erhöhte Reflexerregbarkeit hervorgerufenen Convulsionen Arsen (vergl. den

Fall von d'All-Armi) und speciell die von Eulenburg empfohlene subcutane Anwendung desselben (vergl. den Fall von Riegel) sehr vortheilhaft erwiesen haben.

Eigene Beobachtungen.

1) S., 28 Jahr, gibt an, dass seine Mutter einige Male die Krämpfe gehabt habe. Ein 16jähriger Bruder hatte kürzlich einen mehrere Minuten dauernden Anfall von vollständiger Bewusstlosigkeit, doch ohne Auftreten von Krämpfen. Er selbst will früher stets gesund gewesen sein. Im Jahre 1865 acquirirte er eine Gonorrhoe, die lange Zeit andauerte. Anfangs November 1874 schwoll die linke Inguinaldrüse an, wurde etwa haselnussgross, dabei hart, nicht schmerzhaft (Bubo rheumaticus?). Einige Wochen später zeigte sich nach einer inzwischen vorgefallenen Infection eine Pustel auf der Eichel, die innerhalb 8 Tagen heilte. Bis Anfang 1875 gesund, erschien in den ersten Tagen des Januar ein Geschwür in der Oeffnung der Urethra, das ebenso schnell heilte. Im Februar zeigte sich hierauf ein Mandelgeschwür, Anfang März ein aus rothen mit trockenen Schuppen bedeckten Flecken bestehendes Exanthem an den Beinen, Palma manus, Streckseite des Unterarmes (Psoriasis). Die Flecken liessen braune Narben zurück. Sie verschwanden auf den Gebrauch von Quecksilber, doch erschien das Exanthem nach 4 Wochen wieder. Mitte August stellten sich ohne besondere Veranlassung in der Ruhe wie bei Bewegung bestehende sehr heftige Kreuzschmerzen ein. Nach 4 — 5 Tagen fielen Stuhlverstopfung und Harnbeschwerden auf; es verschwanden jedoch diese Symptome nach einer Inunctionscur. Im September stellte sich von Neuem Psoriasis ein, besserte sich aber nach achttägiger Inunctionscur. Anfang October bekam Patient, nachdem er angeblich einige Tage vorher bei sehr erhitztem Körper kalt getrunken hatte, wiederum starke Kreuzschmerzen, diesmal aber mehr auf der rechten Seite. Nachdem sie etwa 14 Tage lang bestanden, machte sich Schwäche des rechten Beines bemerkbar, es wurde nachgeschleppt und schlecht gehoben. Innerhalb 4 Tagen wurde nun die Lähmung vollständiger. Jede Bewegung verursachte dabei, besonders auf der rechten Seite, ausserordentlich heftige Lenden- und Kreuzschmerzen. Das rechte Bein wurde zwar noch im Bett gehoben, doch war Patient nicht mehr zu gehen im Stande. Im Bein selbst bestanden nie Schmerzen. Zur selben Zeit, in der das Bein nachgeschleppt wurde, fiel dem Pat. die Unempfindlichkeit des linken Beines auf. Er hatte angeblich das Gefühl für Kälteeinwirkung verloren, ob dagegen Wärmeempfindung noch fortbestand, konnte nicht mehr sicher angegeben werden. Gefühl der Taubheit bestand in hohem Grade. Die Motilität war dabei hier intact. Innerhalb der nächsten Wochen magerte das rechte Bein nicht unbedeutend ab, überdies bestanden Obstructio alvi, Ischurie, mehrmals auch Incontinenz. Im November zeigten sich in beiden Schultern und Oberarmen reissende rheumatismusartige Schmerzen, die keinem Nervenverlaufe folgten und bald wieder verschwanden.

Nach circa 7 Wochen (Nux vomic., Argent. nitr., wenige Flaschen Kalii jodat., Inductionsstrom) hatte sich der Zustand in so weit gebessert, dass der Kranke mit Hülfe eines Stockes, wenn auch mühselig und das

rechte Bein nachschleifend, sich fortbewegen konnte. Oefters erschien Halbgürtelgefühl auf der rechten Seite, entsprechend der Regio epigastrica. Auch jetzt noch gibt Pat. an, dieses Gefühl fast beständig, hauptsächlich aber nach längerer Verstopfung zu haben. Im weiteren Verlaufe stellten sich leichte convulsivische Zuckungen im rechten Bein, schwächere im linken, besonders beim Auftreten auf die Fussspitzen, ein. Anstemmen des Fusses, Erheben aus der horizontalen Lage (Verlassen des Bettes), hatten häufig ein starres Strecken des ganzen Beines zur Folge, bisweilen auch tetanische Flexion im Kniegelenk.

Am 6. December 1875 wurde folgender Status praes. aufgenommen: Pat. von gesundem Aussehen, über mittelgross, mässig kräftig gebaut. Panniculus gering, Musculatur gut entwickelt. An den Unterschenkeln zerstreute dunkle Flecken als Residuen des früheren Exanthems. Geringe Anschwellung der Lymphdrüsen in der Inguinalgegend und am Halse. Temperatur nicht erhöht, Puls 74, mittelgrosse Welle, mittlere Spannung. Respirations-, Circulations- und Abdominalorgane intact. Die Function des Gehirns und der Gehirnnerven, nach allen Richtungen eingehend geprüft, vollständig normal.

An den oberen Extremitäten keinerlei motorische oder sensible Störungen. Wirbelsäule ohne Difformität. Die Dornfortsätze und die seitlichen Theile der letzten beiden Brust- und des ersten Lendenwirbels auf Druck und Percussion schmerzhaft, wobei sich deutlich eine grössere Schmerzhaftigkeit bei Prüfung der rechtsseitigen Theile ergibt gegenüber den linksseitigen. Bei etwas forcirteren Beugungen und Streckungen, sowie Seitwärtsbewegungen der Wirbelsäule entstehen nach den Angaben des Kranken ziemlich lebhafte Schmerzen und Spannungen in den genannten Theilen.

Unterextremitäten. Motilität: Rechtes Bein im Knie- und Fussgelenk nicht der geringsten willkürlichen Bewegung fähig. Fuss in Pes varo-equin.-Stellung, doch kann er ohne wesentlichen Widerstand in die normale Stellung zurückgebracht werden. Ebensowenig sind Contracturen oder wesentliche Muskelspannungen im Knie- und Hüftgelenk vorhanden. Die willkürlichen Bewegungen im Hüftgelenk sind hochgradig paretisch, nur in geringen Excursionen ausführbar und durch mässigen Widerstand aufzuhalten. In sitzender Stellung kann Pat. Abductions- und Adductionsbewegungen im Hüftgelenk ausführen, während die sonstige willkürliche Bewegung geradezu vollständig unmöglich ist; bei aufrechter Stellung dagegen ist noch eine geringe Flexion möglich. Fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden. Die Farado-Galvano-Contractilität, sowie die Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme sind in geringem Grade, doch deutlich herabgesetzt ohne qualitative Veränderung der Zuckungsformel.

Linkes Bein: die Bewegungen sind allenthalben mit normaler Kraft ausführbar.

Sensibilität. Rechtes Bein: die Berührungsempfindlichkeit normal; der Raumsinn nach wiederholten eingehenden Prüfungen mit dem Tasterzirkel zweifellos erhöht, wie aus nachfolgenden Zahlen hervorgeht.

Oberschenkel:

vordere Fläche deutliche Doppelempfindung bei 12 — 14 Linien,
Weber's Normalzahl = 30 „

Unterschenkel:
innere Fläche deutliche Doppelempfindung bei 6,5 Linien,
Weber's Normalzahl = 18 „
Hallux. Dorsalfläche deutliche Doppelempfindung bei 6,5 „
Weber's Normalzahl = 18 „

Der Drucksinn sehr fein, indem an der vorderen Seite des Unterschenkels eine Druckdifferenz von $^1/_{30}$ (300 von 310 Grm.) unterschieden werden kann.

Man könnte geneigt sein, auch dieses Ergebniss als eine pathologische Steigerung zu betrachten, allein in Rücksicht auf die Intelligenz des Kranken und die grosse Aufmerksamkeit, die er der Untersuchung zuwendete, und namentlich im Vergleich mit dem Resultate der linksseitigen Prüfung, dürfen wir wohl nur von der Integrität des Drucksinns sprechen.

Der Temperatursinn normal, kalte und warme Gegenstände werden prompt von einander unterschieden; die Prüfung mit dem Thermästhesiometer ergibt an der vorderen Fläche des Oberschenkels als noch wahrnehmbares Minimum der Temperaturdifferenz 1^0 R.

Die cutane Schmerzempfindlichkeit entschieden erhöht. Leichte Nadelstiche, leichtes Zusammendrücken einer Hautfalte erscheinen besonders im Vergleich zu der entsprechenden Empfindlichkeit gesunder Hautpartien (an den oberen Extremitäten) abnorm schmerzhaft und lösen überdies auch sehr lebhafte Reflexbewegungen aus.

Auch die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergibt eine krankhafte Erhöhung der elektrocutanen Schmerzempfindlichkeit.

Der Muskelsinn ist erhalten in soweit als die Perception passiver Bewegungen in allen einzelnen Gelenken durchaus prompt von Statten geht. Auch das Gemeingefühl der Muskeln (elektromusculäre Sensibilität) zeigt keine Abweichung von der Norm.

Von einer Prüfung des eigentlichen Kraftsinns konnte bei der hochgradigen motorischen Lähmung nicht die Rede sein. Die Hautreflexe (Kitzel der Fusssohle und Nadelstiche) sehr lebhaft, offenbar in hohem Grade gesteigert. Sehnenreflexe gleichfalls gesteigert; der Patellarsehnenreflex durch minimale Reizung des Ligam. patellae auszulösen, der Achillessehnenreflex in klonischer Form bei passiver Dorsalflexion des Fusses.

Alles in Allem ergibt also die Sensibilitätsprüfung an dem rechten motorisch gelähmten Beine Hyperästhesie des Raumsinns und der Schmerzempfindlichkeit; bei intactem Verhalten der übrigen Empfindungsqualitäten, auch des Muskelsinns (Perception passiver Bewegung). Reflexerregbarkeit gesteigert, sowohl hinsichtlich der Haut- als auch der Sehnenreflexe.

Linkes Bein: die Berührungsempfindlichkeit sowie der Raumsinn verhalten sich vollständig normal; Berührungen mit einem feinen Haarpinsel werden stets prompt percipirt und genau localisirt. Die Prüfungen mit dem Tasterzirkel ergeben, um nur einige Zahlen hier anzuführen, als Minimaldifferenzen: an der vorderen Fläche des Oberschenkels 27 Linien (bei Weber 30 Linien), am Unterschenkel 17 Linien (bei Weber 18 Linien), Plantarseite des Metatars. halluc. 8 Linien (bei Weber 7 Linien).

Der Drucksinn verhält sich normal sowohl hinsichtlich des Druckminimum als auch der Empfindlichkeit für Druckunterschiede. So beträgt das

Minimum der Druckempfindlichkeit nur wenige Gramm. Das Minimum für Druckdifferenzen gleich fein wie auf der linken Seite, $^1/_{30}$.

Der Temperatursinn ist vollständig erloschen. Berührungen mit kalten und warmen Gegenständen können nicht von einander unterschieden werden. Bei längerer Einwirkung intensiver Wärme gibt der Kranke an, eine eigenthümliche brennende, doch keine specifische Wärmeempfindung zu verspüren. Längere Einwirkung von Eisstücken auf seiner Haut empfindet er nur als einfachen Druck ohne eine Ahnung der Kälteempfindung. Dieser vollständige Verlust des Temperatursinnes war dem Kranken schon von selbst (beim Baden etc.) aufgefallen.

In gleicher Weise wie das Temperaturgefühl hat das Gemeingefühl gelitten, insoweit als eine complete Analgesie vorhanden ist. Tiefe Nadelstiche, starkes Kneipen der Haut mit einer Pincette, Wärmeschmerz etc. werden durchaus nicht als irgendwie schmerzhaft empfunden. Ein Gleiches ergibt die Prüfung der elektrocutanen Sensibilität, wobei sich auch die stärksten Inductionsströme mit dem Pinsel auf die Haut localisirt als schmerzlos erweisen.

Dahingegen findet sich die eigenthümliche und frappante Thatsache übereinstimmend bei wiederholten Prüfungen, dass das Minimum der elektrocutanen Sensibilität ausserordentlich niedrig liegt. So zwar, dass die specifisch elektrische Empfindung bei einem geringeren Rollenabstand entsteht (110 Cm.), als an einer correspondirenden Stelle der rechten Seite (102 Cm.) und auch gegenüber anderen normalen Partien eine pathologische Steigerung vorhanden zu sein scheint.

Die Reflexerregbarkeit ist deutlich vorhanden, nur weit schwächer gegenüber der Steigerung auf der rechten Seite. Auch der Patellarsehnenreflex ist nachzuweisen, nicht aber der Achillessehnenreflex.

Das aus der vorhergehenden Darstellung sich ergebende abnorme Verhalten der Sensibilität konnte nicht nur an den unteren Extremitäten festgestellt werden, sondern erstreckte sich in gleicher Weise bis zur Höhe des Nabels an der vorderen und hinteren Hälfte des Rumpfes, um von da an allmählich abklingend noch bis in die Höhe der 8. resp. 9. Rippe wahrgenommen werden zu können. Eine Zona anaesthetica fand sich rechterseits etwa in Handbreite in der Höhe des 8. bis 11. Brustwirbels, entsprechend derjenigen Rumpfhälfte, die der Kranke selbst ursprünglich als schmerzhaft angegeben hatte. Das Vorhandensein dieser Zona anaesthetica war auch dem Kranken spontan bemerklich.

Die Musculatur des rechten Beines ist allenthalben schwächer als links. Der Umfang beträgt:

Handbreit unter der Inguinalfalte	rechts	43	Cm.	links	46	Cm.
3 Finger oberhalb des oberen Patellarrandes	„	32	„	„	33,5	„
Handbreit oberhalb des Sprunggelenkes	„	21	„	„	22,5	„
In der Mitte des Oberschenkels	„	41	„	„	42,5	„
Stärkste Stelle der Wade	„	32	„	„	33	„

Die Temperatur des rechten Beines zeigt sich schon der zufühlenden Hand herabgesetzt gegenüber der linken. Genauere Messung ergab eine Differenz von 2° C. Der Kranke gab an, dass während der Schmiercur die Beine weit weniger schwitzten als die übrigen Körpertheile, dass aber das rechte Bein eine stärkere Schweisssecretion zeigte als das linke.

21. Januar 1876. Nachdem die Inunctionscur nun im Ganzen sechs Wochen gedauert hat, kann Pat. ohne Stock leidlich gehen. Das rechte Bein wird dabei noch nachgeschleppt, im rechten Knie- und Fussgelenk aber etwas bewegt; die Motilität der Zehen dagegen ist noch wenig gebessert. Es treten zuweilen noch am rechten Beine Epilepsie spinale und tetanische Starre auf. Vom mittleren Drittel des linken Oberschenkels ab aufwärts fängt sich das Temperaturgefühl zu bessern an, doch ist gegenüber der anderen Seite noch immer ein sehr beträchtlicher Unterschied.

1. März 1876. Der 12. Rückenwirbel ist auf Druck nicht mehr so schmerzhaft. Bei der Sensibilitätsprüfung zeigt die Haut sehr schnell rothe Flecken und Streifen. Der Zustand ist sonst noch unverändert.

Auch Anfang des nächsten Monats zeigt sich, was Motilität wie auch Sensibilität betrifft, noch sehr geringe Besserung; auf dem linken Bein werden erst Temperaturdifferenzen von 20° R. wahrgenommen. Auch die Stuhl- und Urinbeschwerden sind noch die alten, die Genitalfunctionen sind fast erloschen.

Was die Motilität der rechten unteren Extremität betrifft, so ist die Dorsalflexion des Fusses noch fast aufgehoben, die Plantarflexion etwas besser, aber nur in geringem Grade möglich; die Beugung der Zehen gelingt verhältnissmässig gut, Streckungen derselben in geringem Maasse möglich, bis auf die grosse Zehe, die fast unbeweglich erscheint. Abduction und Adduction des Fusses sind unausführbar. Die Streckung des Unterschenkels geht mit verhältnissmässig guter Kraft von Statten, immerhin besteht aber noch eine beträchtliche Differenz mit der linken Seite. Die Beugung des Unterschenkels geschieht nur bis zum réchten Winkel mit dem Oberschenkel. Die Beugung des Oberschenkels nach dem Abdomen zu lässt sich etwa bis zur Hälfte ausführen; Abduction und Adduction sind möglich, aber mit geringerer Kraft als links. Der besseren Beurtheilung halber folgen hier einige mit Duchenne's Dynamometer gefundene Zahlenreihen für einzelne Muskelgruppen. An beiden Beinen wurde der Apparat hierzu in gleichen Höhen angelegt.

Beugung	des	Unterschenkels	rechts	= 10	Kgrm.,	links	= 16	Kgrm.
Streckung	„	„	„	= 16	„	„	= 20	„
Beugung	„	Oberschenkels	„	= 8	„	„	= 13	„
Abduction	„	„	„	= 11	„	„	= 14	„
Adduction	„	„	„	= 9	„	„	= 16	„

Die Berührungsempfindlichkeit ist beiderseits gleich, ebenso der Raumsinn; auf der linken Penishälfte Taubheitsgefühl.

Die Schmerzempfindung zeigt sich auf dem rechten Bein und derselben Rumpfhälfte noch ungefähr bis zur Höhe der 12. Rippe deutlich gesteigert. Linkerseits noch immer Analgesie, doch nicht mehr so complet.

Hautreflexerregbarkeit (Stechen, Kitzeln der Fusssohle) ist rechts ausserordentlich viel lebhafter als links; dasselbe ist mit dem Patellarsehnenreflex der Fall.

Der Achillessehnenreflex zeigt sich rechts als langandauernder Clonus, links nicht vorhanden.

Die elektromusculäre Sensibilität und Contractilität sind beiderseits gleich.

Der Temperatursinn ist links zum Theil noch immer aufgehoben; Eis macht keinen specifischen Kälteeindruck, sondern nur eine brennende Empfindung; Wärme wird dagegen, wenn auch in sehr herabgesetztem Maasse, empfunden. Nur vom mittleren Oberschenkeldrittel ab beginnt eine Spur von Kälteempfindung.

Der Drucksinn verhält sich wie früher (normal).

Der Muskelsinn zeigt sich beiderseits normal.

Die noch immer abnormen Sensibilitätsverhältnisse reichen bis wenig über den Nabel und fangen dann zu schwinden an. In der Höhe der 12. Rippe besteht auf der rechten Seite vorn und hinten an einer handtellergrossen Stelle öfters eine stechende Schmerzempfindung. Die Stelle des Halbgürtelgefühles, das auch noch manchmal erscheint, liegt darunter.

Immer noch bedarf der Kranke Stuhlmittel; dem Stuhldrängen kann er keinen Widerstand leisten; die Blasenbeschwerden scheinen ihm etwas geringer, doch ist diese Function von der Norm noch weit entfernt; der Genitalapparat hat seine Functionsfähigkeit noch nicht wiedererlangt. So lange Pat. in Behandlung des Herrn Dr. B. ist, bestand die Therapie zuerst in einer regelmässigen Inunctionscur, darnach in längerem Gebrauch von Kali jodat. und der Anwendung des constanten Stromes; an dem anästhetischen Bein wurde der elektrische Pinsel applicirt.

Kurz zusammengefasst sind also die hauptsächlichsten Symptome folgende:

Am rechten Bein: erhebliche Motilitätsstörung, Sensibilität normal, zum Theil hyperästhetisch, die Hautreflexerregbarkeit erhöht, oft tetanische Starre; Muskelsinn erhalten, Temperatur erniedrigt.

Am linken Bein: Motilität normal, Sensibilität nur partiell geschädigt; Berührungsempfindlichkeit, Drucksinn und Raumsinn normal, Schmerzempfindung und Temperatursinn für Kälte verloren, für Wärme beträchtlich herabgesetzt. Dabei Halbgürtelgefühl, Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

Epikrise.

Der vorliegende Fall zeigt in der ausgezeichnetsten Weise die Symptome der spinalen Hemiplegie. Auch die Aetiologie desselben ist klar; geht sie schon aus der Anamnese hervor, so bestätigt noch die nach der Inunctionscur eingetretene ganz evidente Besserung die Diagnose der Lues. Demzufolge kann es nach den Erfahrungen, die wir jetzt über die bei der spinalen Hemiplegie obwaltenden anatomischen Ursachen besitzen, kein Zweifel sein, dass das Causalmoment des vorliegenden Falles eine syphilitische Neubildung im Wirbelkanal ist.

Der Sitz derselben muss, gemäss den Lähmungserscheinungen, rechtsseitig, und nach der Betheiligung der Blase, des Mastdarms und der Genitalorgane, in oder wenig oberhalb der Lumbaranschwellung, etwa in die Höhe der obersten Lenden- oder untersten Brust-

wirbel zu verlegen sein. Genau wird der Sitz bestimmt durch die Zona anaesthetica, die sich hier im Bereich der letzten Brustwirbel findet.

Eine nähere Betrachtung unseres Falles lässt manches an demselben als besonders bemerkenswerth erscheinen. So gibt derselbe eine neue Bestätigung für die Hypothese der getrennten Leitung der verschiedenen Sensibilitätsarten und für die Kreuzung der die verschiedenen Empfindungsarten leitenden Nervenfasern in verschiedenen Höhen. Wir sehen die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit fast vollständig aufgehoben bei intactem Verhalten der übrigen Empfindungsqualitäten und des Muskelsinns. Hervorzuheben ist ferner die Integrität des Muskelsinns auch auf der motorisch gelähmten Seite gegenüber den gegentheiligen Angaben anderer Autoren.

Rücksichtlich der zu Grunde liegenden luetischen Affection fällt das frühzeitige Eintreten der Rückenmarkssymptome auf; ein Vergleich mit den sonst bekannten auf Syphilis beruhenden Fällen spinaler Hemiplegie zeigt nämlich, dass sie bei Lues gewöhnlich erst nach mehreren Jahren zu erscheinen pflegen, geschah es doch in einem Falle erst nach 20 Jahren. Das so unvermittelte Eintreten der Lähmung ferner ist hier, wo wir doch eher eine allmähliche Wirkung des continuirlich wirkenden Druckes erwarten sollten, ein nicht gewöhnliches Moment. Ob dies nun auf einem plötzlich rapid gewordenen Wachsthum eines Tumors oder auf sich plötzlich geltend machenden Irritationserscheinungen des Markes beruht, lässt sich nicht entscheiden.

Haben in den vorstehenden Erörterungen die sonstigen Erscheinungen der gekreuzten Lähmung ihre Erledigung gefunden, so liegt uns hier noch, im Anschluss an unseren Fall, die Erklärung des Schmerzes und der Hyperästhesie ob. Jener könnte wohl auf dem Drucke beruhen, der auf die selbst Schmerz nicht leitende aber dafür empfängliche weisse Substanz ausgeübt wird. Diese führen Schiff und Türck als die Folge eines Reizzustandes an den durchschnittenen Theilen und in ihrer Nachbarschaft an. Neuerdings ist von Woroschiloff eine andere Erklärung dafür gegeben worden. Nach ihm fallen durch die Querdurchschneidung eine Anzahl Hemmungsfasern im Rückenmark fort. Jeder Reiz wird in Folge hiervon mit bedeutender Intensität zum Centralorgan geleitet und macht sich hier durch eine viel empfindlichere Reaction (Hyperkinesis) geltend.

Oben wurde die Besserung nach der Inunctionscur hervorgehoben. Eine Vergleichung des Status vor und nach derselben zeigt, dass sie

sich besonders auf die Motilität erstreckt, während die Sensibilität, besonders was den Temperatursinn betrifft, noch hochgradig gestört erscheint. Wir können dies nur durch den auf die einzelnen Rückenmarkstheile verschieden wirkenden Druck erklären. Auch die sonst so bedeutenden Functionsstörungen finden damit ihre Deutung. Durch diese Ausführung erledigt sich auch die Prognose. Ziehen wir hierzu noch die sonstigen Fälle von Lues in Betracht, so dürfte eher noch bei der Motilität und Sensibilität eine fortschreitende Besserung zu erwarten sein, als bei der Blase, dem Mastdarm und den Genitalorganen.

In Bezug auf die elektrocutanen Sensibilitätsverhältnisse wollen wir noch hervorheben, dass das Minimum der elektrocutanen Sensibilität sich auf der anästhetischen Seite eigenthümlicher Weise etwas erhöht zeigte, während die Schmerzempfindung hochgradig herabgesetzt war.

2) Ein zweiter Fall von spinaler Hemiplegie befindet sich auf der Krankenabtheilung des hiesigen Armenhauses. Derselbe betrifft eine 31 Jahr alte Frauensperson, A. N. Denjenigen Theil aus ihrer Krankengeschichte, welcher sich auf die von mir behandelte Affection bezieht, theile ich hier mit. Es beschränkt sich nämlich die Affection auf die unteren Extremitäten. Diese zeigen eine ziemlich gute Ernährung, indessen ist das linke Bein am Ober- wie am Unterschenkel circa 1 Cm. magerer als das rechte, die Temperatur beider zeigt weder eine Differenz noch eine Abweichung von der Norm. Die Motilität ist dabei auf dem rechten Beine sehr herabgesetzt, während das linke nahezu paralytisch ist. Schon nach kurzem Stehen auf dem rechten Beine stellen sich stechende Schmerzen in diesem Fussgelenk ein, das linke knickt bei jedem Versuch zu gehen oder zu stehen zusammen, überhaupt wird dabei das linke Bein nachgeschleppt. In horizontaler Lage werden alle Bewegungen mit dem rechten Beine exact ausgeführt. Die Zehenbewegungen sind rechts bedeutend ausgiebiger als links. Im Sprunggelenk sind auf der linken Seite Flexion und Extension des Fusses in bedeutend geringerem Grade als rechts möglich, wobei zugleich links convulsivische Zuckungen des Fusses eintreten. Die Flexion des linken Kniegelenks ist möglich, geschieht jedoch mit bedeutend geringerer Kraft als rechts; es genügt ein schwacher Druck, um die Bewegung zu unterdrücken. Heben des ganzen Beines ist links nur sehr wenig möglich; es wird dasselbe nur wenige Zoll über die Unterlage erhoben und auch diese geringe Bewegung ist mit Zittern verbunden. Die Reflexerregbarkeit ist beiderseits erhöht, desgleichen auch der Sehnenreflex. Links sind die Reflexbewegungen mit convulsivischem Zittern verbunden.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt, dass ganz feine Berührung mit dem Pinsel auf dem rechten Unterschenkel schlechter percipirt wird als auf dem linken, auch ist die Localisation derselben dort eine viel ungenauere; bei gröberen Reizen fällt dies fort.

Tasterzirkelprüfungen ergaben keine Resultate.

Die elektrocutane Sensibilität scheint rechterseits etwas geringer als links zu sein. Bei vielfachen zu ihrer Prüfung angestellten Versuchen ergab sich, dass man links die Inductionsrollen stets 1 — 2 Cm. näher aneinander rücken musste, um eine Schmerzempfindung zu erzeugen.

Frappant sind die Differenzen in Bezug auf den Temperatursinn. Berührt man Pat. mit kalten oder warmen Körpern, so gibt sie stets mit der grössten Sicherheit an, dass sie dieselben links kälter resp. wärmer als rechts fühle. Genauere Untersuchungen zeigten, dass an der linken unteren Extremität eine Temperaturdifferenz von 5° durchschnittlich percipirt, während rechts erst eine Temperaturdifferenz von 13° bis 14° erkannt wurde. Es war mithin der Temperatursinn rechts erheblich herabgesetzt.

Prüfungen des Drucksinns der Haut zeigen keine Differenzen auf beiden Seiten.

Hingegen findet sich eine höchst auffallende Differenz in Bezug auf die Perception passiver Bewegungen. Und zwar ist hierbei die Störung links, während das rechte Bein normale Verhältnisse zeigt. Beugung und Streckung, Abductionsbewegungen, die mit der rechten grossen Zehe vorgenommen werden, sowie analoge Bewegungen im Sprunggelenk werden auf derselben Seite von der Pat. bei geschlossenen Augen mit der grössten Präcision erkannt und angegeben. Bei denselben Bewegungen auf der linken Seite hingegen sind ihre Angaben höchst unbestimmt und treffen das Richtige nur ausnahmsweise. Durch Faradisation und Galvanisation hervorgerufene Muskelcontractionen fühlt die Kranke auf beiden Seiten gleich gut.

Pat. ist ausserordentlich empfindlich gegen alle Reize, welche die linke untere Extremität treffen, besonders gilt dies für elektrische Reize. Es zeichnen sich hierbei einzelne umschriebene Flecke durch ihre ungemein grosse Empfindlichkeit aus. Ein solcher Fleck findet sich z. B. auf dem Condylus externus femoris. Hier genügt schon die Application eines ganz schwachen Stromes, um die Pat. zu lebhaften Schmerzäusserungen zu veranlassen. Die Empfindungsstörungen beschränken sich auf die unteren Extremitäten; über dieselben hinaus ist die Sensibilität normal, und ist insbesondere eine gürtelförmige anästhetische Zone am Abdomen nicht nachweisbar.

Die Basis dieser Erscheinungen ergibt sich aus der Anamnese. Pat. war nämlich vor nun etwa 6 Jahren luetisch afficirt, es soll sich indessen nur ein Condylom. lat. gezeigt haben, während jede weitere Erscheinung geleugnet wird. Ihre jetzige Krankheit begann 2 Jahre darauf, und zwar nach ihren Angaben unter leicht febrilen Erscheinungen; dabei traten die Störungen nicht acut ein, sondern entwickelten sich, mit geringerer Schwäche des linken Beines beginnend, bis zur Paralyse desselben. Es gesellte sich sodann Incont. urinae et alvi hinzu, die sich nach einiger Zeit wieder besserten. Doch gibt Pat. an, sich öfters noch jetzt mit der Defäcation beeilen zu müssen, damit die Stuhlentleerung nicht ins Bett geschieht.

Sind wir also hier im Stande, noch nach Jahren die wesentlichsten Symptome der halbseitigen Lähmung zu constatiren, so gewinnt der Fall durch Vergleichung des jetzigen Zustandes mit dem in seinem Beginne noch mehr. Hierzu wurde uns durch einen glücklichen Zufall die Gelegenheit gegeben. Die Kranke producirte nämlich bei Aufnahme der

Anamnese diesen im Jahre 1871 im Hospital, wo sie zuerst Hülfe suchte, aufgenommenen Status:

„Pat. ist ein mässig kräftiges Individuum von schlaffer Musculatur. Panniculus adiposus gering. Die oberen Extremitäten sind sowohl in sensibler als motorischer Beziehung normal. Bei Berührung der unteren vorderen Thoraxhälfte gibt Pat. Zeichen von Schmerzempfindungen an, die sich nach Angabe erst in den letzten 14 Tagen gefunden haben. Beide untere Extremitäten sind gleich stark entwickelt, die rechte kann gebeugt, gehoben, gesenkt werden wie vor Beginn der Krankheit, nur ist das Gehen nicht mehr so sicher wie früher. Hin und wieder stellt sich beim Auftreten ein dumpfes Gefühl verbunden mit Stechen und Eingeschlafensein ein. Die Sensibilität ist rechts um ein Weniges verringert, an Ober- und Unterschenkel in demselben Grade. Die linke untere Extremität kann zwar gebeugt und etwa 1′ hoch gehoben werden, sie fällt jedoch bald in die frühere Lage zurück. Die Sensibilität ist hier bedeutend vermehrt, und zwar ist der linke Fuss selbst am empfindlichsten. Am rechten Bein besteht dabei Stechen, Eingeschlafensein und Taubheitsgefühl; sie hat das Gefühl, wie wenn es mit etwas verbunden oder verklebt wäre.“

Diese Kranke zeigt mit grosser Deutlichkeit einen Theil des von Brown-Séquard beschriebenen Symptomencomplexes. Es fand sich bei ihr allerdings eine Motilitätsherabsetzung beider unteren Extremitäten. Allein die der linken war so überwiegend, dass doch immerhin das Bild einer halbseitigen Lähmung erhalten blieb. Ausserordentlich charakteristisch und vollkommen übereinstimmend mit den Angaben Brown-Séquard's waren die Sensibilitätsstörungen. Auf der hauptsächlich gelähmten Extremität war die Sensibilität der Haut normal, ja an einzelnen Stellen zweifellos gesteigert. Hingegen war auf dieser Seite die Perception passiver Bewegung in hohem Grade herabgesetzt. Auf der anderen Seite fanden sich starke Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Temperatursinns der Haut, geringere Störungen des Tastsinns. Die Perception passiver Bewegungen war hier vollkommen erhalten und die Motilität zeigte nur sehr geringfügige Störungen. Es konnte somit betreffs der fast vollkommenen Halbseitigkeit der Rückenmarkserkrankung kein Zweifel obwalten.

Es hat obige Beschreibung insofern besonderen Werth, als sie vollkommen naiv, ohne Kenntniss der Bedeutung der Symptome gegeben worden ist. Für uns beweist sie, dass das Leiden von vornherein streng auf der linken Seite der Medulla spinalis aufgetreten ist. Sie zeigt uns ferner, dass mit der Dauer der Krankheit der Process allerdings, wie es scheint, auf die andere Seite übergegriffen hat, da wir gegenwärtig auch eine geringe Motilitätsstörung des anderen Beines finden. Oder wäre es nicht möglich, dass, entsprechend

dem Befunde Woroschiloff's, welcher für das Lendenmark des Kaninchens in jedem Seitenstrange motorische Fasern für beide untere Extremitäten nachwies, die halbseitige Läsion des Lendenmarkes auch zu einer leichten Parese des entgegengesetzten Beines führte? Wir müssten dann für unseren Fall annehmen, dass bei Aufnahme des von mir reproducirten ersten Status die Parese der rechten unteren Extremität wegen Ueberwiegung der linken übersehen worden wäre. Eine Besserung der Motilitätsstörung ist bei unserer Pat. im Laufe der Zeit jedenfalls nur in sehr geringem Maasse eingetreten. Nur die Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes haben sich fast vollkommen verloren. Die Sensibilitätsstörungen scheinen durchweg geringer geworden zu sein, sowohl die Hyperästhesie der linken als auch Anästhesie der rechten Seite. In hervorragender Weise scheint bei dieser Besserung, soweit sich dies beurtheilen lässt, der Tastsinn der Haut betheiligt zu sein. Die erste Krankengeschichte legt das Hauptgewicht auf Tastsinnstörungen, während dieselben jetzt nur sehr schwer nachweisbar sind.

Behandelt wurde die Kranke im Hospital wegen heftiger Rückenschmerzen mit der Application von Moxen in der Gegend der Lendenwirbel. Ob sie während ihres dortigen Aufenthaltes Jodkali oder Mercur gebrauchte, liess sich nicht genau ermitteln, im Armenhause verweigerte sie beharrlich, sich solcher Cur zu unterwerfen.

Herr Privatdocent Dr. Berger hatte die Freundlichkeit, mir den ersten der beiden mitgetheilten Fälle, den ich bei ihm zu beobachten Gelegenheit hatte, zur Veröffentlichung zu überlassen. Hierfür, sowie für die mir von ihm bei Abfassung der Arbeit zu Theil gewordene Unterstützung sage ich ihm hierdurch besten Dank.

Den zweiten Fall gestattete mir Herr Privatdocent Dr. Lichtheim zu veröffentlichen, wofür ich ihm hierdurch ebenfalls bestens danke.

Breslau, im August 1876.

IX.

Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Von

Dr. R. Putzar.

(Hierzu Tafel III. Figg. 1—5.)

Obwohl bis zum Jahre 1867 auch in Deutschland mehrere Fälle von multipler Sklerose der Centralorgane des Nervensystems zur Beobachtung gekommen waren und Frerichs[1]) nebst seinen Schülern die Krankheit wiederholt diagnosticirt hatte, so gelang es doch nur ausnahmsweise, auf Grund der von ihm gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte, die Krankheit zu erkennen. Im Ganzen galt die Krankheit bis dahin noch als eine pathologisch-anatomische Rarität.

Wohl mit Recht darf man Charcot[2]) das grosse Verdienst zuertheilen, auf Grund zahlreicher Beobachtungen am Krankenbette mehr und mehr Licht über das bisher dunkle Wesen der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks geschaffen und eine weit sicherere Diagnose angebahnt zu haben.

Doch ist das Krankheitsbild, wie es von Charcot in den Monographien von Ordenstein[3]), Bourneville und Guérard[4]) und in seinen eigenen Leçons sur les maladies du système nerveux (Paris 1867) entworfen wurde, in einen allzu engen Rahmen gefasst,

---

1) Häser's Archiv. Bd. X. und Wiener med. Wochenschrift. 1856.

2) Sclérose des cordons latéraux de la moëlle épinière chez une femme hystérique. 1865.

3) Sur la Paralysie agitante et la Sclérose en plaques disséminée. Paris 1867.

4) De la Sclérose en plaques disséminée. Paris 1869.

wie erweiterte Beobachtungen durch Bärwinkel[1]), Leube[2]), Schüle[3]), Otto[4]), W. Zenker[5]), Buchwald[6]) und Engesser[7]) gezeigt haben.

In der Klinik des Herrn Geh. Rath Kussmaul in Freiburg kam in letzter Zeit ein Fall von disseminirter Hirn-Rückenmarks-Sklerose zur Beobachtung, der 6 Jahre hindurch in dieser Klinik, und zwar von Anfang an mit der genannten Diagnose, Verpflegung gefunden hatte, und den als Beitrag zur Casuistik dieser genannten Krankheit zu veröffentlichen gerechtfertigt sein mag.

Bourneville und Guérard (l. c.) unterscheiden drei verschiedene Formen dieser Krankheit hinsichtlich ihrer Vertheilung auf Gehirn oder Rückenmark allein oder auf beide Centralapparate des Nervensystems und räumten danach einer jeden Form den ihr eigenthümlichen Symptomencomplex ein.

Unser Fall gehört zu der combinirten oder cerebrospinalen Form, und Charcot (l. c.) stellt in seinem classischen Werke über Krankheiten des Nervensystems folgende Symptome für diese Form der Sklerose auf:

1) Das specifisch rhythmische Zittern bei intendirten Bewegungen, welches ohne oder mit vorausgehenden Sensibilitätsstörungen einhergehend, zu Störungen der Motilität und Abschwächung der motorischen Kraft der Gliedmaassen führt.

2) Die cephalischen Symptome, bestehend in Störungen des Sehvermögens, der Sprache und der Intelligenz, sowie in initialen Anfällen von Schwindel. Unter den Sehstörungen sind als Initialsymptome namentlich zu nennen: Diplopie, Amblyopie und Nystagmus. Die Sprachstörung äussert sich durch ein langsames, eigenthümliches Scandiren der Sprache. In der Mehrzahl der Fälle ist ein stumpfsinniger Ausdruck des Gesichts als Ausdruck des geschwächten Geisteszustandes beobachtet.

3) In den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit treten bisweilen Störungen der Deglutition, Circulation und Respiration als Symptome der sogenannten Bulbärparalyse auf.

---

1) Archiv für Heilkunde. 1869. X, 6. S. 590.

2) Deutsches Archiv. 1871. VIII. S. 1.

3) Ibidem. 1871. VII. S. 259 und VIII. S. 223.

4) Ibidem. 1872. X. S. 478.

5) Beitrag zur Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Zeitschrift für rat. Med. XXIV. 2 u. 3.

6) Deutsches Archiv. 1872. X. S. 531.

7) Ibidem. 1876. XVII. S. 557.

4) Als aussergewöhnliche Symptome bezeichnet Charcot das Hinzugesellen von Atrophie einzelner Muskeln, welche durch Sitz und Auftreten an die progressive Muskelatrophie erinnert.

5) Ausserdem gehen dem Ausbruch der Krankheit als Initialsymptome zuweilen gastrische Anfälle von Ohnmacht und Erbrechen voraus, und endlich nehmen in seltenen Fällen die Sphinkteren der Blase und des Mastdarms an der Abschwächung der Gliedermuskeln Theil, und man sieht in Folge dessen Störungen von Seiten dieser Organe auftreten.

Vergleichen wir mit dem von Charcot entworfenen Krankheitsbilde den in der Freiburger Klinik beobachteten Fall, so ergibt sich, dass viele der gewöhnlichen pathognostischen Symptome vorhanden sind, andere wichtige Erscheinungen aber fehlen. Andererseits aber sind in unserem Falle einige aussergewöhnliche Symptome der Krankheit deutlich ausgesprochen, welche hervorgehoben zu werden verdienen.

Krankengeschichte.

Marie B., 20 Jahr alt, Fabrikarbeiterin aus Baden, bemerkte zum ersten Male am 9. Februar 1869 eine Abnahme des Sehvermögens am rechten Auge Morgens nach dem Aufstehen. Abends zuvor soll das Sehvermögen noch ganz intact gewesen sein. Circa 1 Jahr vorher litt sie einige Tage an Verschlafensein und Pelzigwerden des rechten Armes, was später wieder verschwand. Ferner hatte sie längere Zeit asthenopäische Beschwerden (Hypermetropie). Die Erblindung trat ohne sonstige Symptome ein. Stat. praes. Pat. ist ein kleines etwas blasses Mädchen, stark kyphotisch. Puls schwach. Sie leidet bei Bewegung an Dyspnoe und Herzklopfen. Verdauung gut. Keine Stuhlverhaltung.

11. Februar. Umgebung des Auges normal. Pupille reagirt beiderseits gut. Rechts ist sie etwas weiter als links. Iris rechts brauner als links. Bulbusspannung gleich und normal. H. m. = $^1/_{15}$.

Ophthalmologischer Befund.

Brechende Medien normal. An einzelnen Stellen capilläre Hyperämien. Arterien dünn und blutarm. Venen, besonders die Hauptstämme, dilatirt. Um die Papille eine diffuse Trübung. Pat. zählt die Finger rechts undeutlich auf 2 — 4″.

26. Februar. Macula lutea deutlich sichtbar, in ihr das Foramen centrale von unten und oben her von theilweise geschlängelten Gefässen umgeben. Die Venen der Papille, die in den letzten Tagen wie mit Russ gefüllt nicht mehr dilatirt waren, sind heute wieder mehr erweitert.

2. März. Das Sehen hat sich seit einigen Tagen sehr gebessert. Der centrale Defect ist ganz verschwunden. Auch das peripherische Sehen ist viel mehr erweitert.

5. März. Seit 3 Tagen fühlt Pat. ein Pelzig- und Verschlafensein im rechten Arm und Fuss. Die Sensibilität und Temperatur ist herab-

gesetzt. Bewegungen erschwert. Das Gleiche wenn auch in geringerem Grade in der rechten Gesichtshälfte.

9. März. Die Sensibilitätsstörung im rechten Fuss ist ganz verschwunden, im rechten Arm noch theilweise vorhanden. Bewegungen gehen wieder ungehindert vor sich.

15. März. Anfall von Erbrechen, das nach dem Frühstück begann und einen starken Collaps herbeiführte. Radialpuls fast ganz verschwunden, Herztöne noch kräftig. Erbrochenes flüssig, ohne Blut. Schwindel. Mässiges Kopfweh. Schmerzen gering. Geringes Ameisenkriechen in den Füssen.

16. März. Das Erbrechen hat ziemlich sistirt. Pelzigsein und Formication in beiden Armen. Retentio urinae seit 36 Stunden. Extremitäten kalt. Puls etwas kräftiger als gestern. Allgemeine Blässe.

17. März. Das Erbrechen hat aufgehört. Ameisenkriechen dauert noch fort. Radialpuls rechts schwächer als links. Gegen Abend Kopfweh. Keine Sehveränderungen.

20. März. Pat. klagt seit Morgens wieder über Brechneigung und über Schwere der Zunge. Keine Schmerzen im Halse. Zunge nicht verzogen. Hauttemperatur sehr niedrig.

21. März. Das Sprechen ist durch die Schwere der Zunge bedeutend gestört. Pat. wird in die innere Klinik transferirt. Die Untersuchung ergibt Folgendes: Am Herzen nichts Abnormes. Carotiden schwach. Venen am Halse unduliren. Die Pupillen reagiren. An der rechten Gesichtshälfte ist das Gefühl etwas abgestumpft, was namentlich an der Conjunctiva bemerkbar ist.

23. März. Die Nacht war unruhig. Pat. hat Morgens kein Kopfweh und kann ungehindert sprechen. Kein Fieber. Hände kühl. Pulsfrequenz 92. Puls beiderseits auffallend klein. Respiration 44. Die rechte Jugularvene stark gefüllt und undulirt. Links ist nur die Jugularis externa gefüllt. Unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang. Pat. ist immer klar, hört auf beiden Ohren auf ziemliche Distanz. Heute ist die Empfindlichkeit beider Conjunctivae gleich. Die Zunge kann nach beiden Seiten hin gestreckt werden.

25. März. Pat. war die Nacht durch schlaflos, klagt über Schmerzen in beiden Füssen. Mund beim Sprechen nach links verzogen. Herztöne rein. Schon gestern fiel das Phänomen des Genickkrampfs auf, heute kann der Kopf nicht nach vorn gebeugt werden, wohl aber gut nach beiden Seiten. Druck auf den Proc. spin. des 7. Halswirbels verursacht Schmerzen. Kein Kopfschmerz. Sprache erschwert. Leib eingezogen.

31. März. Nacht schlaflos. Kopf kann heute wieder nach vorn gebeugt werden.

1. April. Pat. befindet sich besser, doch macht sich die Verziehung des Mundes immer mehr geltend.

3. April. Die Verziehung des Mundes heute wieder geringer. Das rechte Auge kann nicht vollständig geschlossen werden. Unwillkürlicher Urinabgang. Abends sehr festen Stuhl auf ein Klysma.

8. April. Pat. klagt über Steifigkeit der Glieder.

13. April. Tonische Krämpfe der Extremitätenmusculatur, die schon einige Zeit lang bemerkbar, nehmen an Frequenz und Intensität zu.

17. April. Die Nacht war sehr unruhig. Pat. hat immer geschrieen und verlangte, man solle ihr die Glieder strecken. Namentlich war sie von Wadenkrämpfen gepeinigt, dazu von Contracturen im M. tibialis ant. Rechter Arm etwas gelähmt. Zunge weicht nach links ab.

23. April. Die Prüfung der Gesichtsmuskeln und des gelähmten Arms ergibt wohlerhaltene Erregbarkeit auf den faradischen Strom.

3. Mai. Pat. fühlt heute plötzliche Besserung der Sprache, die seit dem 25. März erschwert war. Pat. kann lange Wörter gut aussprechen.

17. Mai. Heute Sprache gut. Verziehung des Mundes kaum noch bemerkbar. Krämpfe in den Armen ganz verschwunden, nur selten treten im rechten Arm noch solche leicht auf. Ebenso bestehen leichte tonische Krämpfe an den Füssen, doch sind sie seltener und nicht mehr schmerzhaft. Strabismus convergens rechterseits. Unwillkürlicher Urinabgang.

26. Mai. Sehnenhüpfen. Wenn Pat. die Arme hebt, so tritt Zittern derselben und etwas an Chorea erinnernde Bewegungen ein an beiden Armen. Die Empfindung der rechten Gesichtshälfte ist heute angeblich schwächer als links. Pat. empfindet jeden Nadelstich an der rechten Hand und localisirt genau, aber doch behauptet sie, rechts nicht so scharf zu empfinden wie links. An den Beinen tritt Zittern ebenfalls auf, sobald man sie hebt. Auch hier ist rechts die Empfindung etwas abgeschwächt.

16. Juni. Vollständige Contractur der Wadenmuskeln links wie rechts, doch rechts stärker. Daneben Tremor.

22. Juni. Pat. kann jetzt wieder allein essen, doch nur mit dem linken Arm, der rechte zittert zu stark. Stehen ist unmöglich.

24. Juni. Beim Aufstehen wird Pat. plötzlich von einem eklamptischen Anfall ergriffen, der einige Minuten dauert. Sie schreit, wie wenn sie heftige Schmerzen hätte, noch einige Secunden fort. Es treten klonische Krämpfe aller Muskeln am Körper auf. Das Gesicht wird zuerst stark nach rechts gezogen, dann nach links. Pat. wird blau im Gesicht. Schaum tritt vor den Mund. Pupille weit und starr. Das Zwerchfell bewegt sich stürmisch auf und ab. Nach etwa $^1/_4$ — $^1/_2$ Stunde aufs höchste gediehener Asphyxie und Cyanose tritt allmählich Resolution ein. Bewusstsein kehrt nach 4 — 5 Minuten zurück. Puls auf der Höhe des Anfalls und nachher 80 — 84. Schlaf. Von dieser Zeit an blieben alle Anfälle aus.

28. Juni. Pat. ist nicht im Stande die unteren Extremitäten zu brauchen, die oberen werden hier und da von Zittern befallen. Von Zeit zu Zeit treten Schmerzen in den Füssen auf.

21. Juli. Pat. wird von Zeit zu Zeit in die Höhe geworfen, wie dies gewöhnlich vor einem Anfall geschah. Ein solcher erfolgte aber nicht.

29. Juli. Die Kräfte der Pat. sind sehr gering. Die Hände sind kaum im Stande etwas zu fassen. Eine Hand allein ergibt auf den Dynamometer keine Wirkung, beide Hände Nr. 2.

1870.

26. Februar. Ernährung besser als früher. Flexion und Extension der Hände und Finger gehindert. Linke Hand Dynamometermessung = 22, rechte Hand = 19. Alle Bewegungen werden zitternd vorgenommen, liegt Pat. dagegen ruhig, so verschwindet das Zittern. Dieses Zittern erstreckt sich über den ganzen Arm bis hinauf zur Schulter. Fibrilläre Zuckungen nirgends wahrnehmbar. Sie empfindet die feinsten Berührungen und localisirt

bei geschlossenen Augen ganz scharf. Pat. findet, dass, während sie früher längere Zeit nur mit der linken Hand essen konnte, weil die rechte unbrauchbar war, sie jetzt auch wieder mit der rechten Hand essen kann. Zunge zittert stark. Pat. kann den Mundwinkel rasch hintereinander nach rechts und links bewegen. Beide Pupillen gleich beweglich, mit gleichen Durchmessern. Pat. klagt über zeitweises mässiges Kopfweh. Zungenempfindung erhalten wie an den Fingern. Tastempfindung am Gesicht und Schmerzempfindung ebenfalls erhalten. Füsse kalt, stark in Spitzfussstellung beiderseits. Pat. ist jedoch im Stande, die Strecker der Zehen (Mm. tib. antt.) zu contrahiren. Alle diese Bewegungen gehen mit starkem Zittern vor sich, welches in der Ruhe nicht bemerkbar ist. Mm. gastrocnemii beiderseits dürftig entwickelt. Sie empfindet Berührungen und unterscheidet sie scharf von Stichen. Auch unterscheidet sie Temperaturunterschiede von 4° C. an den Füssen und Händen. Inductionsströme lösen starke Contractionen an den Muskeln des Unterschenkels beiderseits aus.

12. April. Pat. klagt über Abnahme des Sehvermögens am linken Auge. Genauere Untersuchung ergibt, dass ein quantitatives Sehvermögen noch vorhanden ist. Augenspiegelbefund: Staphyloma posticum. Excavation der Papille.

23. April. Pat. fühlt ihr Sehvermögen wieder erheblich gebessert.

2. Mai. Kopfweh mit Erbrechen.

23. Mai. Desgleichen.

30. Mai. In der Nacht 6 Anfälle von Erbrechen.

18. Juni. Anfall Morgens 3/4 2 Uhr, Dauer 5 Minuten.

19. Juni. Anfall. Dauer 3/4 Stunde.

13. Juli. Anfall. Dauer 5 Minuten. Heftige Schmerzen im Nacken.

20. Juli. Heftiges Kopfweh.

1871.

9. Mai. Schmerzen der Wirbelsäule entlang, besonders in der Höhe der Mitte der Schulterblätter, da wo früher die Application des constanten Stromes öfter schmerzhaft war.

16. Mai. Nach Application von trockenen Schröpfköpfen bedeutende Besserung. Nur beim Aufsitzen Schmerzen.

17. Mai. Schmerzen nur noch bei Bewegung.

20. Mai Wieder mehr Schmerzen.

16. Juni. Pat. hat beständig Ohrenschmerzen.

18. Juni. Pat. klagt über heftiges Kopfweh, das nach Application einer Eisblase nachlässt. Ohrenschmerzen geringer. Pat. hütet das Bett; schläft wenig.

22. Juli. Berührungen mit der Hand werden scharf localisirt. An den Fingerspitzen werden 1 1/2‴ Entfernung des Aesthesiometers sehr fein empfunden, bei 1‴ unsicher. An den Zehen beträgt die Entfernung der deutlichen Unterscheidung zweier Stiche an der Planta pedis dextra 10‴, an der Planta pedis sin. 15‴. NB. normal 8‴. Auf der Dorsalfläche des rechten Fusses 12‴, auf der Dorsalfläche des linken Fusses 15‴ (normal 11‴). Beim Faradisiren werden beim aufsteigenden Strom auf der Dorsalseite des Arms bei 10 E., auf der Volarfläche bei 15 E. deutliche Contractionen hervorgerufen. Bei 10 E. contrahiren sich die Extens. digg. comm. long. und Extens. hallucis long. Temperaturdifferenzen von

2° C. gut unterschieden. Auf die leisesten Berührungen an den Zehen entstehen Reflexbewegungen. Bei verschlossenen Augen vermag sie ihre Beine in der Höhe zu erhalten, wobei dieselben immer zittern. Mit dem rechten Auge kann sie auf eine Entfernung von 2″ nur Nr. 11 der Jäger'schen Schrift lesen. Mit dem linken Auge kann sie noch Nr. 3 und einzelne Worte von Nr. 2 lesen. Links Sehfeld von normaler Grösse, rechts verengt. Hörweite beiderseits normal.

Dynamometer: links 22 — 25.
rechts 16 — 20.

Bei elektrischer Prüfung und mit chemischen Mitteln kann keine oder nur geringe Empfindung am Gesicht hervorgebracht werden. Ein Löffel voll Chinin bringt auf der Zunge keine besondere Geschmacksempfindung hervor.

Sommer 1872.

Seit Frühjahr besteht eine fortwährende schmerzlose Diarrhoe, gegen welche sich Tinct. opii croc. stets wirksam erweist. Doch hält die Besserung nie länger als 14 Tage bis 3 Wochen an. Die Contractur der Wadenmuskeln, die zitternde Sprache, die unsicheren zitternden Bewegungen der Extremitäten bestehen ohne Aenderung ihres Intensitätsgrades fort. Nur die Gesichtsfarbe, die bisher immer gesund gewesen, nimmt graue fahle Nüancen an. Manchmal Anfälle von Erbrechen und Kopfschmerz, besonders im Hinterkopf, mit völlig freien Intervallen.

30. December. Kopfschmerz und Schmerzen im Genick, ohne Brechneigung. Mässige Schmerzen in Arm und Bein schon seit 3 Wochen, sind reissender Natur. Bewegungen nach allen Seiten hin richtig ausgeführt. Sie sagt das Alphabet rasch hintereinander auf. Puls 88. Kein Herzklopfen, ausser bei starken Bewegungen, womit etwas Athemnoth einhergeht, die früher schwächer gewesen sein soll. Pat. will in der letzten Zeit schlechter gehen. Sie kann geführt gehen. Starkes Zittern der Hände und Arme bei intendirten Bewegungen, ohne Contracturen. Sie isst selbst und zieht sich selbst an. An den Beinen bestehen Contracturen. Die beiden Füsse sind stark gegen die Planta flectirt. Das rechte Bein ist zugleich stark adducirt, das linke nicht. Sämmtliche Zehen werden leicht extendirt und flectirt. Der linke Fuss kann noch ziemlich leicht flectirt und extendirt werden, der rechte kaum. Mit Gewalt ist die Contractur am linken theilweise, am rechten kaum oder nur beim Ueberraschen zu überwinden, indem sie sich reflectorisch steigert.

1873.

6. Februar. Pat. kann nicht frei stehen, aber doch wenn sie sich anhält. Sie kann auch nicht ohne Unterstützung gehen. Beim Versuche frei zu stehen, zittert sie am ganzen Körper.

Objective Untersuchung: Waden beide gleich im Umfang, wenig entwickelt, aber nicht magerer als früher. Circumferenz derselben beiderseits 24 Cm. Starke Contractur der Wadenmuskeln mit starker Spannung der Achillessehne. Am rechten Bein auch mässige Contractur des M. tibial. ant. mit Adductionsstellung. Die Contractur am rechten Bein stärker entwickelt als am linken. Die Pat. kann die Bewegungen der Beine nach allen Richtungen hin vornehmen, auch bei geschlossenen Augen. Dieselben sind bis zu einem gewissen Grade durch Contracturen erschwert. Alle Bewegungen

geschehen rasch, aber unter starkem Zittern. An den Armen keine Contracturen. Ernährung der Muskeln auch hier ziemlich gut wie früher. Rechter Ober- und Vorderarm etwas magerer als linker, namentlich im Bereich der langen Flexoren des Vorderarms. Umfang des rechten Vorderarms unter der Ellenbeuge 19, des linken 20 Cm. Zunge zeigt keine Atrophie, führt alle Bewegungen in grosser Ausdehnung aus. Sie kann die Zungenspitze bis an den hinteren Theil des harten Gaumens bewegen, aushöhlen kann sie dieselbe nicht. Die gehobene Zunge zittert, in der Ruhelage nicht.

Dynamometer: rechts 15.
links 19.

Empfindet an beiden Fussrücken 2 Stiche, die nur $^1/_2$ Cm. von einander entfernt sind, gesondert, an beiden Unterschenkeln bei $1^3/_4$ Cm. Entfernung.

8. Februar. Faradische Erregbarkeit sämmtlicher Muskeln am Unterschenkel erhalten, ebenfalls an beiden Armen.

28. September. Vor etwa 10 Tagen stellten sich im Hinterhaupt heftige stechende Schmerzen ein, die Pat. am Schlafe verhindern. Damit waren heftige Schmerzen im linken Ohr verbunden, die vor 8 Tagen, wo es zum Ausfluss kam, der 2 Tage anhielt, nachliessen. Die Schmerzen im Ohr sind seitdem nicht mehr so heftig und setzen zeitweise aus. Pat., die früher ganz gut gehört haben will, hat rechts noch normale Hörschärfe, links dagegen hört sie das Ticken einer Uhr nur, wenn man dieselbe fest an die Concha andrückt.

14. October. Die Schmerzen im Hinterhaupt exacerbiren, besonders wenn Pat. zu Bette liegt, und machen ihr die Seitenlage links unmöglich, da sie dabei einen Schmerz empfindet, wie wenn sie auf Messern läge. Mit diesem Schmerz war ein Unvermögen den Kopf zur Seite zu wenden eingetreten, was wahrscheinlich auf der grossen Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen beruht und nicht auf Contracturen, da sich die Hals- und Nackenmuskeln ziemlich normal anfühlen. Schmerzen im Hinterhaupt und Ohr ziemlich verschwunden, ebenso der Ausfluss aus dem Ohr. Nur von Zeit zu Zeit treten noch reissende Schmerzen im Ohr auf.

1874.

14. Januar. Seit 4 Tagen klagt Pat. über continuirliches Kopfweh, das sich anfangs gleichmässig über den ganzen Kopf erstreckte, jetzt aber hauptsächlich auf den Scheitel und die linke Schläfe sich localisirt hat. Seitdem das Kopfweh eingetreten ist, hat Pat. auch auf dem linken Ohr Ohrensausen, und Pat. glaubt, seitdem das Kopfweh aufgetreten, schlechter zu hören. Das Lesen macht ihr auch Mühe und ermüdet sie rasch.

18. März. Seit circa 10 Tagen klagt Pat. über reissende Schmerzen im rechten Schultergelenk und in der rechten Ellenbeuge, welche auch auf den Arm bis in die Finger ausstrahlen. Dabei zitterten und zuckten die Finger oft. Die Ferse und der rechte Fuss wurden gleichzeitig schmerzhaft, aber weniger intensiv und weniger constant. Diese reissenden Schmerzen im rechten Fuss hörten nach einigen Tagen wieder auf. Die Schmerzen im rechten Arm- und Schultergelenk bestehen fort. Druck auf die Gelenke und die Musculatur nicht schmerzhaft. Gestern klagte Pat. über Schmerzen im Rücken, welche sich bei allen Bewegungen einstellten. Heute sind diese Schmerzen noch intensiver. Pat. gibt an, dass bei der Respiration der Schmerz zunimmt und nach der rechten Achsel hin ausstrahlt.

19. März. Pat. konnte in der vergangenen Nacht wegen Rückenschmerzen nicht schlafen. Bewegung eines Gliedes sehr schmerzhaft.

Puls Morgens 96. Temperatur 38,1° C.
„ Abends 116. „ 37,6° C.

Die objective Untersuchung der Lunge ergibt nichts Abnormes ausser einigen Rhonchis rechts hinten oben. Der Gebrauch der Extremitäten ist nur bei grösster Anstrengung mit Schmerzen im Rücken verbunden. Bei tiefen Inspirationen nur geringer Schmerz.

20. März. Morgens befand sich Pat. gut. Gegen Abend stellten sich die Schmerzen im Rücken und in der rechten Schulter ein.

21. März. Pat. ist heute wieder auf und fühlt sich wohler. Stärkere Bewegungen aber oder Umhergehen verursachen ihr Schmerzen in der Mitte des Rückens. Tiefe Inspirationen sind jetzt schmerzlos. Seit 8 Tagen hat Pat. an der Oberlippe einen Herpes. Appetit mittelmässig. Zunge belegt. Stuhl erfolgt täglich.

9. October. Pat. blass cyanotisch aussehend, liest Jäger Nr. III. in $1^1/_2$' Entfernung, wird aber schnell müde und bekommt Flimmern vor den Augen. Nr. I. und II. kann sie kaum in irgend einer Entfernung lesen. Die Augenbewegungen erfolgen anscheinend normal. Pupillen gleich weit, reagiren gut. Hörschärfe beiderseits normal. Die Zungenbewegungen erfolgen normal. Sprache nicht wesentlich abnorm. Pat. schliesst Augen und Mund rasch und kräftig. Die Empfindungskreise im Gesicht haben 2 — 3 Cm. im Durchmesser, auf der Zungenspitze 4 Mm. Gesicht gleichmässig erwärmt. Schleimhäute gut injicirt. Beide Arme gleich warm. Panniculus adiposus schwach entwickelt. Beide Hände kühl. Finger und Fingerspitzen kalt. Hände mager. Handteller tief. Pat. ist nicht im Stande die Finger ruhig aneinander zu lassen, besonders an der rechten Hand. Nirgends bemerkenswerthe locale Atrophie. An den Fingerspitzen ist die Empfindung getrennter Objecte bis zu 6 Mm. undeutlich rechts wie links. Condylus internus humeri steht stark vor. Oberarm schwach. Der linke Vorderarm misst an der dicksten Stelle 20 Cm. Der linke Oberarm in der Mitte 19 Cm. Der rechte Vorderarm an der dicksten Stelle 19 Cm. Der Oberarm 17,5 Cm. Momentan zittern beide Arme beständig. Bei der Aufforderung sie ruhig zu halten bemerkt man nur schwache zitternde Bewegungen in den Fingern. Wenn man die Pat. auffordert den Arm zu heben, den rechten wie den linken, so tritt Zittern ein im Ober- und Vorderarm, besonders in den Händen. Pat. ist im Stande nach einem Gegenstande zu greifen und ihn festzuhalten, aber dies ist mit starkem Zittern verbunden. An den Armen keine Contractur oder Lähmung. Jede freie Bewegung möglich unter Zittern.

Dynamometer rechts 18.
links 27.

Venen am Hals erweitert, etwas pulsirend. Sternum stark nach vorn gekrümmt, so dass das Kinn nur 2 Finger breit davon absteht. Brustwirbelsäule stark kyphoskoliotisch nach rechts, so dass auf der Höhe des 5. — 7. Brustwirbels eine fast rechtwinklige Abknickung stattfindet. Herztöne rein. Respirationsgeräusch beiderseits rein vesiculär. Radialpuls klein. Die rechte Wade misst 23 Cm., die linke 24 Cm. im Umfang. Beide Füsse in Equinus-Stellung. Die Zehen etwas gebeugt. Bei ganz ruhiger Lage bleiben beide Beine

in Equinus-Stellung. Versucht man das rechte Bein langsam aus derselben in normale Stellung zu bringen, so gelingt dieses. Nur ab und zu erfolgt eine Zuckung, theils der vorderen, theils der hinteren Unterschenkelmusculatur. Lässt man den Fuss los, so kehrt er sofort wieder in Equinus-Stellung zurück. Versucht man ihn schnell in normale Stellung zu bringen, so stösst man auf heftigen Widerstand der Unterschenkelmusculatur. Beim Gehen stellt sich die Equinus-Stellung rechts immer ein und genirt sehr, links weniger. Beim Erheben der Beine zittert das rechte stärker als das linke, ebenso bei jeder passiv vorgenommenen Bewegung. Den passiven Bewegungen, besonders der Ab- und Adduction, stellt Pat. Widerstand entgegen. Reflexerregbarkeit vermindert, sowohl auf Kitzel als auf Stechen beider Fusssohlen. Ohne sich zu halten kann Pat. nicht stehen und nicht gehen. Wenn man sie hält, ist Stehen möglich, jedoch mit starkem Zittern in beiden Beinen. Die Zehen beugen sich so stark, dass Pat. öfter auf die Dorsalseite derselben zu stehen kommt.

1875.

28. Februar. Pat. klagt seit einigen Tagen über ziehende Schmerzen in der Mitte und im oberen Theile der Brustwirbelsäule. Beim ruhigen Sitzen oder Liegen treten die Schmerzen nicht auf oder sind nur sehr gering. Sobald sie aber die Arme bewegt, oder wenn sie steht oder zu gehen versucht, stellen sich dieselben ein. Nach zweimaliger Application von trockenen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule und ruhiger Bettlage sind die Schmerzen wieder viel geringer. Seit mehreren Tagen fühlt Pat. auch Enge auf der Brust und klagt über Husten ohne Auswurf, sowie über Kopfweh.

9. April. Pat. klagt seit einigen Tagen über stärkere Dyspnoe. Kein Fieber. Cyanose und starkes Schleimrasseln über beiden Thoraxhälften. Respiration sehr frequent. Wenig schleimiger Auswurf. Was das Nervenleiden betrifft, so hat sich darin wenig geändert. Sie kann noch immer mit den contracturirten Beinen durch das Zimmer gehen, wenn sie sich an Stühlen und Betten anhält. Sie kleidet sich selbst an, zerlegt ihre Speise, zittert aber beim Essen und Trinken. Das Zittern hat gegen früher nicht zugenommen. Wenn sie die Arme ausstreckt, schwanken sie hin und her, und beim Spreitzen der Finger steigert sich dies. Beim freien Stehen tritt Zittern ein, weshalb sie sich anlehnt. Beine hochgradig contracturirt. Füsse in starker Plantarflexion. Diese Stellung lässt sich am linken Beine ziemlich leicht, am rechten weit schwieriger überwinden, wobei stärkeres Zittern eintritt. Auch in beiden Kniegelenken besteht Streckung und ist beiderseits kaum zu überwinden. Beim Erheben der Beine von der Bettunterlage tritt Zittern ein, stärker am rechten als am linken Bein. Eine Abmagerung gegen früher nicht bemerkbar. Füsse sehr kalt. Nägel blau. Berührungen mit Nadelspitzen werden an beiden Füssen und Unterschenkeln noch empfunden, nur bei sehr feinen und kurz dauernden Berührungen mit dem Nadelkopf empfindet Pat. nichts. Am linken Arm ist von einer Contractur nichts zu merken, am rechten wird bei Extension des Armes im Ellenbogengelenk ein leichter Widerstand bemerkt. Zunge nach jeder Richtung hin frei beweglich. Wenn sie aber von der Unterlage, den Zähnen, sich entfernt, zittert sie stark. Im Facialisgebiet nichts Abnormes.

Kann noch gut pfeifen. Keine Diplopie. Sprache erfolgt stossend, eigentlich scandirend ist dieselbe nicht.

12. April. Faradische Erregbarkeit am linken Arm völlig intact für directe und indirecte Reizung, eher ist die Erregbarkeit noch etwas erhöht. Ebenso am rechten Beine. Bei 13 E. kräftige tonische Contraction. Links etwas herabgesetzt, erregt bei 10 E. nur schwache Contraction.

Galvanische Erregbarkeit nach Erb's Methode.

Ulnaris dexter	bei $^1/_2{}^0$ KSZ. und AnSZ.
	bei 1^0 AnOeZ.
Median. dexter	bei 1^0 KSZ.
Ulnaris sin. u. Median. sin.	bei $^1/_2{}^0$ KSZ.
	bei 1^0 AnSZ. und AnOeZ.
Peronaeus dexter	bei $^1/_2{}^0$ KSZ. und AnOeZ.
Peronaeus sin.	bei 1^0 KSZ.
	bei $1^1/_2{}^0$ AnOeZ.

Galvanische Erregbarkeit im Ganzen erhalten, auf der ganzen rechten Seite eher etwas erhöht.

15. December. Pat. hatte seit Anfang September ihre Periode nicht mehr. Kurzathmigkeit dauert fort wie früher. Liegend kann Pat. die Nächte zubringen. Der linke Fuss ist am Knöchel ziemlich stark geschwollen. Cyanose und Schwellung nimmt in den letzten Tagen zu. Pat. befindet sich in einem soporösen Zustand.

Tod am 18. December Abends 7 Uhr.

Die vom Herrn Professor Maier am 19. December vorgenommene **Obduction** ergab Folgendes: Kleiner verwachsener Körper mit noch ziemlicher Todtenstarre. Beine bis herauf zum Rücken ziemlich stark ödematös geschwollen. Auffallend blaue Färbung der Haut und leichter cadaveröser Livor am Rücken. Haare schwarz, reichlich. Füsse in starker Plantarflexion.

Die Wirbelsäule sehr stark kyphoskoliotisch verbogen. Zwischen Wirbelwand und Dura mater im Lumbaltheil wässrig infiltrirtes Fett und Bindegewebe. Häute des Rückenmarks sämmtlich zart. Das Rückenmark erscheint im Lumbaltheil verdünnt. Der dickste Theil des Halsmarks misst im Querdurchmesser 13 Mm. Der Durchmesser von vorn nach hinten in der Medianlinie 9 Mm. Dünnster Theil des Dorsalmarks zeigt einen Querdurchmesser von 7 Mm. Mediandurchmesser ebensoviel. Lendenmark dickster Theil Querdurchmesser 6 Mm. Durchmesser von vorn nach hinten 8 Mm. Das Rückenmark, welches nirgends mit den Häuten verwachsen ist, hat durchweg derbe Consistenz. Bei Vergleichung zahlreicher Durchschnitte lässt sich bestimmt erkennen, dass eine graue bandförmige Verfärbung beide Seitenstränge von oben bis unten durchsetzt, bald stärker, bald minder stark hervortretend, links allenthalben beträchtlicher als rechts, und der hintere Theil der Seitenstränge oft deutlicher als der vordere. Die den Hintersträngen und Vordersträngen anliegenden Grenzregionen erscheinen weniger verfärbt als die centralen. Da und dort greift die Verfärbung auch auf Vorder- und Hinterstränge, besonders auf letztere über. Ein bandförmiger Zusammenhang wie in den Seitensträngen ist hier nicht zu bemerken, es sind mehr fleckige Verfärbungen. In den Hinter-

strängen sind es namentlich die mittleren und die nach aussen gelegenen Bezirke, welche diese Verfärbung zeigen. Im Halsmark erkennt man auf mehreren hintereinander folgenden Schnitten auch eine im Querschnitt linear den linken Hinterstrang in dessen Mitte durchsetzende und longitudinal aus zarten Streifen bestehende Verfärbung der hinteren Incisur. Da und dort erscheint das Rückenmark in toto etwas verfärbt. Auf einem Querschnitt des Halsmarks, 2 Cm. unter den Oliven, erscheint der linke Hinterstrang ganz grau und im rechten Hinterstrang erscheinen in der Mitte feinere Flecken. Der rechte Seitenstrang erscheint fast in toto grau und hat namentlich zwei graue Flecke mitten im hinteren Theil. Am rechten Vorderstrang erscheint der vordere Mediantheil ganz grau, nach der Seite zu abnehmend. Aussen an diesem obersten Rückenmarksstück erscheint am Funiculus cuneatus sin. ein grauer Fleck, der die Hälfte seiner Länge einnimmt. Im äusseren Theil finden sich zahlreiche graue Fleckchen an den Vordersträngen bis zu den Oliven hinauf beiderseits. Ebenso erscheinen besonders die Seitenstränge rechts und links von grauen Flecken ganz durchsetzt. An den Oliven nichts. An den Pyramiden in der Gegend der Decussation feine graue Fleckchen.

Gehirn (von der Basis betrachtet). An der Unterfläche des Pons mehrere kleine Flecke, ein grösserer linsengrosser am linken Brückenarm, wo er die Brücke erreicht. Ein länglicher, etwa 1 Cm. langer, 2—3 Cm. breiter, rechts in der Nähe des Grosshirnschenkels.

Die Nn. optici verdünnt, besonders der rechte. Die Tracti optici beiderseits platter, dünner und grau verfärbt, die äusseren und inneren Ränder, namentlich rechts, schärfer.

An den Pedunculis und Corpp. mammillaribus keine Flecken, ebenso an der Hirnrinde der Basis keine Flecken. An der Substantia perforata drei kleine graue Fleckchen.

An der Rinde des Kleinhirns keine Flecken. In der Rautengrube sind graue Flecken mit Sicherheit nicht zu erkennen, ebensowenig auf einem Querschnitt durch die Kleinhirnhemisphären. Auch nicht im Marksegel und den Vierhügeln. Auf mehreren (5) Durchschnitten durch die Brücke nichts. Beide Pyramiden grau verfärbt. Auf einem Querschnitt und einem höher angelegten Durchschnitt durch die Oliven sind keine sklerotischen Herde zu finden, namentlich auch nicht in der Gegend der Hypoglossuskerne.

Die Grosshirnrinde der Convexität lässt keine Flecken erkennen. Die Windungen bieten überhaupt nichts Besonderes; sie sind schön ausgebildet.

Bei Abtragung der Grosshirnhemisphären in der oberen Balkengrenze findet sich im weissen Marklager etwas in der Mitte und von da nach hinten streichend beiderseits eine graue ausgedehnte Verfärbung mit enormer Resistenz. Diese Inseln messen beiderseits von vorn nach hinten 3 Cm. und in der breitesten Gegend über 1,5 Cm. Die Färbung ist eine ungleich tiefe, in der Mitte sind dunklere graue Stellen. Gegen die weisse Marksubstanz hin sind diese Stellen theils scharf abgesetzt, theils gehen sie verwaschen über. Rechts liegt noch etwas weiter nach vorn, ein Finger breit hinter dem Knie, ein blassgrauer, viereckiger, bis zu 8 Mm. langer Fleck, links ein runder, 5 Mm. im Durchmesser betragender, derber,

dunkelgrauer Fleck. Der grosse graue Fleck der rechten Hemisphäre misst in der Verticale 8 Mm. Der der linken reicht nicht so tief. Bis zur Rinde scheinen beide Flecken nicht vorzudringen. Zwei Transversalschnitte durch das Grosshirn in der Höhe des Bodens des dritten Ventrikels lassen nirgends graue Flecke erkennen. Die Oberfläche der grossen Ganglien im Corpus striatum und Segel zeigt keine Flecken, ebensowenig der Fornix und die übrigen Ventrikelwände.

In der Tiefe der mittleren Windungen des linken Schläfenlappens ein kirschkerngrosser auf Durchschnitten stark sich vertiefender, derber, grauer Fleck in der weissen Substanz, der bis in die Rinde vordringt. Im hinteren Theil des linken Ammonshorns drei blasse, scharf umschriebene, graue, zackig-eckige, linsengrosse Flecke. Am rechten Ammonshorn im Anfangstheil des hinteren Drittels ein kirschkerngrosser, dunkelgrauer, scharf begrenzter Fleck, der, in die Substanz des Horns eindringend, sich mit der grauen centralen Substanz verbindet.

Im Stirnlappen auf drei Transversalschnitten beiderseits kein grauer Fleck, namentlich nicht in der Gegend der Frontalwindungen.

Brusthöhle: Beide Lungen in dem verengten, durch hochgradige Skoliose der Wirbelsäule veränderten Thorax sind comprimirt, ausserdem durch Verwachsungen links oben, rechts mehr nach hinten fixirt. Beide zeigen äusserlich neben aufgeblähten Partien tieferliegende, bläuliche Stellen. Nach hinten und unten ist die Oberfläche tief dunkelbau und derb anzufühlen. Durchschnitte ergeben ein comprimirtes aber mit Ausnahme der untersten Partien beiderseits überall noch lufthaltiges Gewebe. Nur an einzelnen Stellen ist weniger Luft- als Blutgehalt. Die grösseren Bronchienstämme und nächsten Aeste mit flammengerötheter Schleimhaut, über der etwas zäher Schleim liegt. In den kleineren Bronchialästen ist die Schleimhaut nur grauroth oder grau, in ihren Höhlen ebenfalls wenig zäher Schleim. Die Intima der Pulmonalis hat etwas gelbröthliche Fleckung.

Herz gross. Im Herzbeutel viel Wasser. Das rechte Herz erweitert, sein Conus arter. vergrössert, dessen Wandungen rigid. Sämmtliche Höhlen des Herzens mit schwarzem, geronnenem Blut gefüllt, namentlich das rechte Herz, in dessen Vorhof massige Klumpen liegen. Das Epicard trägt viel Fett. Die Musculatur des linken Ventrikels von mässiger Consistenz, hellbraun. Die Musculatur des rechten Ventrikels, namentlich über dem Conus, verdickt, lederartig, zäh, von braunrother Farbe. An der Mitralis geringe Verdickungen am Schliessungsrand. Das Ostium venosum dextr. ist erweitert, aber kurz. Die arteriellen Klappen an der Pulmonalis etwas verdünnt, an der Aorta nicht verändert. Die Intima der Aorta ist nur am Bogen etwas sklerosirt.

In der Unterleibshöhle nur wenige Tropfen heller Flüssigkeit. In der kleinen Beckenhöhle die Gedärme sämmtlich erschlafft und aufgebläht. Der Magen contrahirt. Seine Schleimhaut ist auch nach Dehnung der Contraction ziemlich gewulstet. Die Höhe der Falten ekchymosirt. Zäher Schleim bedeckt die Oberfläche. Das Duodenum gallig gefärbt. Im Dünndarm durchweg ziemlich derbe Wulstung der Schleimhaut mit bläulicher Färbung. Da und dort kleine Ekchymosen. Die grösseren Venenstämme an der Serosa und am Mesenterium zeigen sich alle stark gefüllt. Die Schleimhaut des Dickdarms bietet ebenfalls die Zeichen

venöser Injection. Auch hier sind die Höhen der Falten da und dort ekchymosirt. Hier finden sich ziemlich härtliche Kothmassen. Die Leber ziemlich gross, mit glatter Ober- und Schnittfläche, zeigt nur schwach das Bild der Muskatleber. Die Milz nicht vergrössert. Kapsel etwas verdickt. Durchschnitt tief braunroth. Consistenz sehr derb. Beide Nieren mit auffallend breitem Hilus, etwas verlängertem Längsdurchmesser und verschmälertem geradem Durchmesser. Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche und Schnittfläche braunroth. Rindensubstanz tritt nur durch etwas hellere Färbung gegen die Pyramidensubstanz hervor. Auch sind die Columnae Bertini etwas verbreitert. Nebennieren unverändert, nur sehr derb. Harnblase auf Durchschnitten graulich. Consistenz derb. Sonst zeigen Blase und Genitalien keine Veränderung.

Die Wirbelsäule ist mehrfach skoliotisch ausgebogen. Der Brusttheil nach rechts, die nächst obere Hals- und untere Lendenpartie nach links. Das Becken dagegen zeigt eine schräge Verengung wieder nach der rechten Seite.

Mikroskopische Untersuchung.

Von dem Gehirn wurden die wichtigsten Theile nebst dem ganzen Rückenmark nach Lubimoff's Methode in 2procentiger Lösung von doppeltchromsaurem Kali erhärtet. Die davon gemachten feinen Schnitte wurden in Karminlösung gelegt, dann ausgewaschen und nach Behandlung mit Essigsäure in absolutem Alkohol entwässert. Die Aufhellung der einzelnen Schnitte geschah in verharztem Terpenthin und die Einschliessung derselben in Damarlack. Zur Tinction der Schnitte wurde eine dunkelkirschrothe, schwach ammoniakalische Glycerinkarminlösung, wie dieselbe zuerst von J. Dean[1]) empfohlen worden ist, benutzt. Dieselbe lieferte, durch die Verdünnung der Karminlösung mit Glycerin, ausgezeichnet gleichmässig helle Präparate. Zu den Präparaten des Rückenmarks wurden verschiedene Partien des Hals-, Dorsal- und Lendenmarks benutzt und sowohl Quer- als Längsschnitte davon angefertigt. Da die mikroskopischen Details in unserem Falle nicht viel Neues ergaben, so wurden besonders zahlreiche Querschnitte in verticaler Richtung, von den Vorder- nach den Hinterhörnern, angefertigt und dieselben zum vergleichend-anatomischen Studium der einzelnen degenerirten Partien der Markstränge benutzt.

Betrachten wir zunächst die mikroskopischen Details, denen die Vergleichung der degenerirten Partien folgen soll. Die durch das Rückenmark geführten Schnitte ergeben durchweg eine starke Hyperplasie der Neuroglia mit entschieden geringerer Theilnahme der cellulären Elemente derselben. Zwar findet sich eine geringe Vergrösserung der sternförmigen Neurogliazellen mit Vermehrung ihrer Kerne, doch tritt dieselbe hinter der Vermehrung und Verstärkung des internervösen Trabekelwerks beträchtlich zurück. Das internervöse Gitterwerk der Neuroglia zeigt sich ausserdem von einer Menge kleiner, durch Karmin roth gefärbter Körnchen durchsetzt. In Folge der Vermehrung und Wucherung des zwischen den Nervenröhren liegenden Bindegewebsgerüstes scheinen die Nervenröhren rareficirt

1) Microscopic Anatomy of the lumbar enlargement of the spinal cord. 1861. p. 19.

und geschwunden zu sein. Die noch restirende geringe Anzahl der Nervenröhren scheint auf Kosten ihrer Markscheiden atrophirt zu sein, denn allenthalben sind die Markscheiden verdünnt, während die Axencylinder durch Verdickung relativ grosse Dimensionen angenommen haben. An einigen Stellen stärkster Neurogliawucherung sind auch durch Verlust der Markscheide nur noch einige nackte Axencylinder übrig geblieben. Sonst zeigen die Nervenröhren nichts Abnormes. Eine weitere Veränderung bieten noch die Gefässe dar. Entsprechend den stärker degenerirten Partien zeigt sich eine stärkere Gefässentwickelung als in den angrenzenden normalen Regionen. Die Gefässe waren unregelmässig, mitunter förmlich varikös, erweitert, besonders ist dies an den Capillaren deutlich sichtbar. Auch zeigten dieselben, d. h. nur die grösseren Gefässe, eine deutliche Verdickung ihrer Wandungen. In der Umgebung derselben, und zwar besonders wieder der Capillaren und kleineren Gefässe, findet man farbige und farblose Blutkörperchen in der Neuroglia zerstreut liegen, mitunter, und zwar im Lendenmark vorwiegend, sind die rothen Blutkörperchen sogar in stärkerer Anzahl vorhanden als die farblosen.

Die Ganglienzellen waren im Rückenmark überall intact und zeigten ihre prachtvolle rothe Karminfärbung, sowie deutliche Ausläufer und auch Kerne und Kernkörperchen. Die die Ganglienzellen umgebenden Alveolen waren, wie die perivasculären Lymphräume der Gefässe, ziemlich erweitert. Der Centralkanal bildete im Halsmark ein unregelmässiges Oval, im Dorsal- und Lendenmark eine rundliche Oeffnung. Von seinem ursprünglichen Epithel ist nicht mehr viel zu erkennen. Corpora amylacea fanden sich im Rückenmark gar nicht.

Bei einer topographisch-anatomischen Vergleichung aller durch das Rückenmark geführten Schnitte ergab sich, dass sich die stattgefundenen krankhaften Veränderungen fast nur auf die weisse Substanz des Rückenmarks beschränkten.

Halsmark, 2—3 Cm. unter den Oliven.

Die Präparate von diesem obersten Theile des Halsmarks ergeben durchgängig eine schwache Degeneration der Markstränge. Am stärksten ausgesprochen war dieselbe noch an den Seitensträngen, sowohl an deren medialen als lateralen Partien. Fast auf jedem Schnitt war das Bild ein anderes, indem bald hier bald da die Wucherung stärker oder schwächer hervortrat. Nach den Vordersträngen hin nimmt die Degeneration entschieden ab und findet man sowohl die Umgebung der vorderen Nervenwurzeln als die Region und Umgebung der Vorderhörner und die in denselben liegenden Ganglienzellen ganz normal. Die Hinterstränge zeigen sich in ihren medialen Theilen etwas stärker degenerirt, und zwar sind es hier die den Goll'schen Keilsträngen entsprechenden Bezirke, in welchen die Veränderungen stärker aufgetreten sind. Die an die hintere Commissur und den Centralkanal angrenzenden Partien, sowie die Umgebung und Austrittsstelle der hinteren Nervenwurzeln und ebenso die graue Substanz zeigen sich nicht alterirt.

Halsmark, Halsanschwellung.

Auch hier ist eine Vermehrung der Neuroglia, besonders in den Seiten- weniger in den Hintersträngen, nicht zu verkennen. In den Seitensträngen zeigt sich die Degeneration besonders in den medialen Theilen derselben,

während dieselbe nach der Rindenschicht der Neuroglia hin abnimmt. Die Vorderstränge zeigen sich fast normal, nur greift mitunter die Neurogliawucherung und -Vermehrung an der Grenze der Seitenstränge auf die benachbarten Partien der Vorderstränge über. In den Hintersträngen sind es hier wieder die den Goll'schen Keilsträngen entsprechenden medialen Bezirke, in welchen die Degeneration Platz gegriffen hat. Graue Substanz, sowie Vorder- und Hinterhörner und die austretenden Nervenwurzeln sind überall intact.

Dorsalmark (oberster Theil desselben).

Eine genaue Localisation gewisser degenerirter Partien der Seitenstränge ist hier nicht sicher festzustellen, indem die Veränderungen hier die Seitenstränge in ihrer ganzen Breite und Höhe durchweg diffus und gleich stark durchsetzen. Die Vermehrung der Neuroglia greift von den Seitensträngen auch auf die angrenzenden Theile der Hinter- und Vorderstränge über. Auf letztere jedoch nur in sehr geringem Maasse, stärker auf die Hinterstränge. In diesen (Hintersträngen) sind es namentlich die medialen Partien zu beiden Seiten der Hinterhörner und der Fissura longit. post., welche die Veränderungen am deutlichsten ausgesprochen zeigen. Auch ist hier die Austrittsstelle der hinteren Nervenwurzeln zu beiden Seiten der Hinterhörner nicht scharf begrenzt. Auch die lateralen, den sogenannten tabetischen Bezirken entsprechenden Partien der Hinterstränge sind hier ziemlich stark degenerirt. Die Vorderstränge zeigen in ihren medialen Partien meist rechts von der Fissura longit. ant. stärker als links von derselben eine deutliche Vermehrung der Neuroglia. Die übrigen Partien der Vorderstränge sind intact. Die Neurogliawucherung ist auch hier überall diffus und nicht scharf von den umgebenden gesunden Partien abgegrenzt. Eigentliche sklerotische circumscripte Herde finden sich nirgends. Die graue Substanz und die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner zeigen sich intact.

Dorsalmark (Uebergangstheil ins Lendenmark).

Die Localisation der einzelnen Regionen der degenerirten Markstränge ist fast dieselbe wie im vorigen obersten Theile des Dorsalmarks. Auch hier sind die Seitenstränge am stärksten ergriffen, und besonders die lateralen Partien derselben, während nach der centralen grauen Substanz hin die Degeneration abnimmt. Die Hinterstränge sind besonders in ihren lateralen an die Seitenstränge angrenzenden Theilen degenerirt. Aber auch in ihren medialen Theilen, in der Umgebung der hinteren Commissur und der Fissura longit. post. sind ebenfalls die Veränderungen stark ausgesprochen, während die Vorderstränge und die vordere Commissur fast normal geblieben sind. Die Contouren der grauen Substanz sind an diesem untersten Theile des Dorsalmarks nicht so scharf begrenzt wie an den übrigen Abschnitten des Rückenmarks. Die graue Substanz selbst zeigt sich aber nicht verändert. Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sind sämmtlich intact, ebenso sind die Austrittsstellen der vorderen Nervenwurzeln scharf begrenzt, weniger scharf dagegen die der hinteren Nervenwurzeln.

Lendenmark.

An diesem untersten Theile des Rückenmarks sind alle die genannten Veränderungen am stärksten ausgesprochen und nehmen in absteigender

Richtung nach dem Conus medullaris hin noch zu. Die durch das Lendenmark geführten Schnitte ergeben wieder, dass die Seitenstränge am stärksten degenerirt sind. Und zwar sind es hier sowohl die lateralen an die Rindenschicht der Neuroglia und an die Hinter- und Vorderstränge angrenzenden, als auch die medialen Regionen der Seitenstränge, welche durchweg stark degenerirt sind. Die Vorderstränge zeigen auch hier wie im Dorsalmark in ihren medialen Partien zu beiden Seiten der Fiss. longit. ant., den Türk'schen Bezirken entsprechend, eine deutliche Wucherung der Neuroglia. Ueberall gehen die degenerirten Partien ohne scharfe Begrenzung in das benachbarte normal gebliebene Gewebe über. Auch zeigt sich in diesem Theile des Rückenmarks, in der Umgebung der vorderen Commissur und des Centralkanals eine stärkere Bindegewebsentwickelung. Die Hinterstränge zeigen wieder, namentlich in ihren äusseren an die Seitenstränge angrenzenden Theilen, sowie in der Umgebung des Centralkanals und der Fiss. longit. post. den stattgefundenen Wucherungsprocess der Neuroglia an. Wir finden hier alle jene erwähnten Veränderungen der Glia stark ausgeprägt. Auch tritt hier die Erscheinung ausgetretener farbiger und farbloser Blutkörperchen ziemlich stark in den Vordergrund. Die Veränderungen sind bald auf der linken bald auf der rechten Seite stärker ausgesprochen, und immer ist das Bild ein äusserst wechselndes und ungleiches. Die Hinterhörner und der Austritt der hinteren Nervenwurzeln zeigen ausser einer undeutlichen Begrenzung keine wesentlichen Veränderungen. Nur an einigen Schnitten sieht man deutlich, dass die Neurogliawucherung auch auf die graue Substanz übergegriffen hat, wie dies schon im Dorsalmark, wenn auch ungleich schwächer, zu sehen war. Auch sieht man im rechten Hinterhorn auf mehreren Schnitten den ovalären Raum, in welchem die Ganglienzellen eingebettet liegen, durch ihn umgebendes vermehrtes und verstärktes Bindegewebe von der Umgebung gänzlich abgeschnürt und isolirt. Diese Erscheinung, welche das Uebergreifen des Processes auf die graue Substanz deutlich manifestirt, ist, wie wir wissen, eine Veränderung, die dem Beginn gröberer pathologischer Zustände der Ganglienzellen, nämlich dem Untergang derselben, selbst vorauszugehen pflegt.

Gehirn. Linke Hemisphäre.

Schon die makroskopisch sichtbare tiefere Färbung und die stärkere Resistenz beim Durchschneiden sklerotischer Herde in diesem Theil des Gehirns liessen hier ein derber sklerosirtes Gewebe vermuthen als im Rückenmark. Wir finden daher, in den grösseren Herden besonders, eine enorme Entwickelung und Vermehrung des internervösen bindegewebigen Gitterwerkes, und ist dasselbe gleichzeitig von einer Menge glänzender, scharf conturirter und durch Karmin dunkelroth gefärbter Körperchen durchsetzt. An Druckpräparaten lässt sich nachweisen, dass diese Gebilde mit dem interstitiellen Gewebe durch kleine kurz abgebrochene Ausläufer, die hier und da von ihnen ausgehen, in Verbindung stehen. Andere Stellen geben zu erkennen, dass diese Körperchen in den Kreuzungsstellen einer fein fibrillären körnigen Substanz liegen und daher wohl als Protoplasmamassen der Neuroglia anzusehen sind, und dass eine mässige Vermehrung derselben stattgefunden hat. Noch andere Stellen geben wieder ein anderes Bild, indem die sonst homogene Grundsubstanz der Neuroglia aus dichten Zügen

feinster Fäserchen zusammengesetzt ist. Auch hier und da zeigen sich grössere Fibrillen, welche das Gewebe durchziehen. Die Gefässe sind, besonders in den am stärksten veränderten Partien, zahlreich entwickelt. Während die arteriellen und venösen Gefässe meist verdickte Wandungen zeigen, haben die Capillaren eher dünne atrophische Gefässwände, die auch an einigen Stellen geborsten sind und sich ihres Inhalts entledigt haben. Die grösseren Gefässe sind meist mit zahlreichen Blutkörperchen dicht angefüllt, während die Capillaren durch Entleerung ihres Inhalts allenthalben spärliche Blutkörperchen enthalten. Die Gefässe sind ausserdem, besonders die kleineren und diejenigen, welche in Capillaren übergehen, unregelmässig, förmlich ampullär erweitert. In der Nähe der Gefässe ist das interstitielle Gewebe von zahlreichen farbigen Blutkörperchen durchsetzt, während die farblosen nur in geringerer Anzahl auftreten. Die farbigen Blutkörperchen sind durch ihre weingelbe Farbe, scharfe doppelte Contouren, ihre centrale Depression und mitunter unregelmässig geformte Ränder nicht zu verkennen. Sie liegen meist vereinzelt, mitunter aber auch in grösseren Mengen angehäuft beisammen und bilden manchmal förmliche Reihen. Immer finden sie sich in der Nähe der Gefässe und in denjenigen Partien, welche die fibrilläre Metamorphose der Neuroglia durchgemacht haben. Von nervösen Elementen ist im Centrum der älteren Herde gar nichts mehr zu erkennen. Nach der Peripherie derselben hin findet man hingegen spärliche Nervenfasern mit verdickten oder normalen Axencylindern, sowie auch nur letztere noch allein in dem internervösen Bindegewebe eingeschlossen liegen. Ganglienzellen waren ebenso wie Corpora amylacea nicht in den degenerirten Partien aufzufinden.

Linker und rechter Seitenventrikel.

Im Ganzen sind die Veränderungen hier nicht so stark ausgesprochen als in den vorher genannten Herden der Hemisphäre. Eine beträchtliche Vermehrung der Neuroglia hat auch hier stattgefunden, doch ist es zu der fibrillären Metamorphose derselben hier noch nicht gekommen. Dichte Züge von Bindegewebe erscheinen in wechselnder Stärke im Gesichtsfeld und haben die nervösen Elemente verdrängt. Auch zeigt die Neuroglia manchmal ein eigenthümliches flechtenähnliches Gefüge und ist hier und da von winzigen Körnchen durchsetzt. Die Nervenröhren sind, wenn auch rareficirt, doch noch in diesen Herden in wechselnder Anzahl vorhanden und zeigen zum Theil ihre normale Structur, zum Theil sind die Axencylinder auf Kosten der Markscheide der Nerven enorm verdickt. Von Ganglienzellen ist nichts mehr wahrzunehmen.

An der Grenze der degenerirten Partien findet man höchstens Rudimente der Ganglienzellen als körnige, unregelmässig geformte Protoplasmagebilde. Ueberall findet man reichliche Gefässentwickelung und Erweiterungen der Gefässe. Auch hier das Auftreten zahlreicher farbiger und farbloser Blutkörperchen, letztere jedoch in geringerer Menge als die ersteren. Ein Connex der Neurogliawucherung mit den sie einschliessenden Gefässen ist hier mitunter unverkennbar, indem von den verdickten Gefässwänden oft kleine Fäserchen ausgehen und mit dem umgebenden Gewebe in directem Zusammenhang zu stehen scheinen. Die perivasculären Lymphräume der Gefässe sind allenthalben ziemlich erweitert.

Rechtes und linkes Ammonshorn.

Hier ist das Bild der stattgefundenen Veränderungen bald mehr dem Bilde der zuletzt beschriebenen, bald mehr den zuerst genannten Herden der Hemisphäre ähnlich. Wir finden die Neuroglia hier theils in feines fibrilläres Bindegewebe mit Zügen von gröberen Fibrillen umgewandelt, theils zeigt sie eine unregelmässige flechtenähnliche und von Körnchen durchsetzte Structur.

Andere Stellen, an der Grenze der Herde ins normale Gewebe übergehend, zeigen bald nur verdickte, bald normale Neurogliazüge. Die Gefässe sind wie in den vorigen Herden zahlreich entwickelt und zeigen zahlreiche Blutkörperchen in ihren Luminibus und in ihrer Umgebung, sowohl farbige als farblose, die ersteren oft in geringerer Anzahl als die letzteren.

Die nervösen Elemente zeigen sich wie in den vorigen Herden rareficirt und haben zum Theil verdickte Axencylinder. An der Peripherie treten zahlreichere normale Nervenröhren auf. Die Ganglienzellen waren auch in diesen Herden in sehr geringer Anzahl vorhanden. Meist fand man nur die leeren Alveolen oder Rudimente derselben in Form gekörnter klumpiger Protoplasmamassen. Corpora amylacea fanden sich hier in geringer Anzahl vor.

Ueberblicken wir noch einmal alle die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, so haben wir in der Vermehrung und Veränderung der Neuroglia und deren Gefässen, in dem Auftreten zahlreicher Kerne und Körnchen Erscheinungen, welche auf Reizungs- und Wucherungsvorgänge schliessen lassen. Während dieselben im Rückenmark nicht so lange andauerten und, wie es scheint, nicht so intensiv auftraten wie im Gehirn, hinterliessen sie im ersteren geringere formative Veränderungen als im letzteren. Wir finden daher im Gehirn ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark, nur sind im ersteren dieselben weiter gediehen als im letzteren.

Wie Charcot schon mehrere Entwickelungsstufen der herdweisen Degeneration unterscheidet, so sieht man in unserem Falle sowohl Vermehrung der Neuroglia als auch Metamorphose derselben in eine sehr feine theils fibrilläre, theils körnige bindegewebige Grundsubstanz. Der Raum für die Nervenröhren ist durch die starke Bindegewebswucherung auf ein Minimum reducirt worden. Durch den starken Druck von Seiten des die Nervenfasern umgebenden Bindegewebes haben dieselben wohl zum Theil ihre Markscheide eingebüsst und nur der resistentere Axencylinder ist übrig geblieben, oder sie sind wie die Ganglienzellen lebensunfähig und von der Bindegewebswucherung erstickt worden. Wie diese letztere schädlich auf die Nervenfasern eingewirkt haben mag, so auch auf die in sie eingeschlossenen Gefässe. Indem der Druck von Seiten des gewucherten Bindegewebes einen fortwährenden Druck und Reiz auf

die Gefässe ausübte, zeigen sie sich bald comprimirt und unregelmässig erweitert. Daraus resultiren natürlich mannigfache Circulationsstörungen. In Folge dieser mag es dann zu Erweiterung, zu vermehrter Transsudation und auch wohl zu Ruptur einzelner feinster Capillaren gekommen sein. Andererseits ist es wohl auch durch den gesteigerten Druck innerhalb der Gefässe und den fortdauernden Reiz auf dieselben in Folge des Druckes von aussen zur Diapedese rother und farbloser Blutkörperchen gekommen.

Hinsichtlich des massenhaften Auftretens rother und farbloser Blutkörperchen, besonders aber des Ueberwiegens ersterer über letztere, in den stärker degenerirten Partien des Gehirns und Rückenmarks können wir wohl zwei Phasen der Diapedesis unterscheiden. Zuerst mögen wohl, wie bei jeder fortdauernden Entzündung, die mit viel grösseren vitalen Eigenschaften begabten farblosen Blutkörperchen ausgetreten sein und sich vielleicht zu neugebildetem Bindegewebe umgewandelt haben, während später, durch die fortdauernden Circulationsstörungen, entweder auf demselben Wege wie die farblosen Blutkörperchen, oder durch Zerreissung feinster Capillaren, auch die rothen Blutkörperchen ausgetreten und nun in den degenerirten Partien liegen geblieben sind.

Epikrise.

Werfen wir einen Rückblick auf den reichhaltigen Symptomencomplex und auf das Resultat der anatomischen Untersuchungen und der Section, so finden wir die letzteren mit den in anderen Fällen beobachteten Veränderungen fast übereinstimmend. Hinsichtlich der Symptomatologie zeigt sich hingegen unser Fall von anderen Beobachtungen verschieden, und wir wollen deshalb jetzt die einzelnen Symptome näher betrachten.

Wie so oft, so auch im vorliegenden Falle, sehen wir cephalische Symptome die Krankheit eröffnen. Dieselben äusserten sich bei unserer Patientin zunächst als Sehstörungen, durch welche die Kranke genöthigt wurde, im hiesigen Krankenhause Hülfe zu suchen. Dieselben haben das Eigenthümliche, dass sie sich durch eine plötzlich eingetretene Amblyopie auf dem rechten Auge documentirten, die sich bald bis zur völligen Amaurose steigerte. Ungefähr zwei Monate später sehen wir auf demselben Auge Ptosis und Strabismus convergens auftreten. Ein Jahr darauf bemerken wir auf dem linken Auge eine Abnahme des Sehvermögens, deren anatomische Basis sogleich durch den Augenspiegel als eine Atrophie des Sehnerven erkannt und durch die Section später bestätigt wurde.

Ausserdem traten zu Ende wie im Beginn der Krankheit asthenopäische Beschwerden auf.

Von cephalischen Störungen traten ferner in unserem Falle Störungen von Seiten des Gehörorgans auf, die sich durch Ohrensausen, Ausfluss aus dem Ohre, Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit zu erkennen gaben. Diese wenn auch nur vorübergehenden Störungen verdienen wohl mit Recht erwähnt zu werden, weil sie in keinem der bisher beobachteten Fälle auftraten, sondern von mehreren deutschen Forschern (Buchwald und Otto, l. c.) das Intactbleiben des Gehörorgans ausdrücklich betont wird. Andererseits beobachten wir eine leichte Parese des N. facialis sin., welche sich bei unserer Patientin durch Verzogenwerden des Mundes zu erkennen gab, jedoch auch nur vorübergehender Natur war.

Wir haben nun von den cephalischen Symptomen noch der wichtigsten Erscheinung der Herdsklerose, nämlich der Sprachstörung, zu gedenken.

Die Sprache der Kranken war bis zu Ende gut verständlich und die Laute bis auf ein deutliches leises Anstossen und Zischen richtig gebildet, aber die Worte wurden abgebrochen, ohne eigentlich scandirt zu werden, mit etwas meckernder Stimme und unter vermehrtem Kraftaufwand herausgestossen.

Störungen im Bereiche der Psyche traten in unserem Falle nicht auf.

Wenden wir uns nun zu den Störungen der Motilität bei unserer Patientin. Bald nach Beginn des Leidens sehen wir das für unsere Krankheit specifische Zittern bei intendirten Bewegungen auftreten, welches auch in unserem Falle von mannigfachen anderen Motilitätsstörungen begleitet war. Wir begegnen nämlich neben dem specifischen Tremor sowohl Contracturen einzelner Muskeln als ganzer Muskelgruppen. Ferner sehen wir tonische und klonische Krämpfe fast aller Muskeln am Körper auftreten und diese schliesslich zum Theil in permanente Contracturen übergehen. In Folge dessen sehen wir bei unserer Kranken schliesslich diejenige Difformität der Füsse auftreten, welche wir als Pes equinus bezeichnen, und auf die schon Charcot (l. c.) hingewiesen hat. Entsprechend der stärker afficirten rechten Körperhälfte sehen wir eine nicht unerhebliche Differenz zwischen den rechten und linken Extremitäten eintreten. Weniger tritt dieselbe an der unteren, stärker dagegen an der oberen Extremität hervor, und somit besteht auch zwischen den oberen und unteren Extremitäten eine nicht geringe Verschiedenheit der In- und Extensität der Parese, wie dies schon von Ordenstein (l. c. p. 55)

hervorgehoben worden ist. Wir finden also von Anfang der Krankheit an alle Motilitätsstörungen zu Ungunsten der rechten Körperhälfte stärker ausgesprochen, und andererseits herrscht die Parese in den unteren Extremitäten bedeutend über die der oberen hervor. Denn wir entnehmen aus der Krankengeschichte, dass einerseits die Contractur am linken Bein weit leichter zu überwinden war als am rechten, und dass andererseits am linken Arm keine, am rechten Arm dagegen eine, wenn auch geringe, Contractur bestand. Auch mit dem Dynamometer konnte man die Abschwächung der Kraft zu Ungunsten der rechten Extremität nachweisen. Die letzte Messung mit dem Dynamometer ergab nämlich für den linken Arm 27°, für den rechten dagegen nur 18°, somit eine Differenz von 9° zu Ungunsten des letzteren. So sahen wir auch in Folge der stärker paretischen rechten Extremität eine stärkere Abmagerung der Muskeln auf der rechten Seite des Körpers auftreten. Doch ging mit dieser stärkeren Abmagerung eine allgemeine der Patientin einher, und man kann aus diesem Umstande, sowie daraus, dass das elektrische Verhalten der Muskeln nicht beeinträchtigt war, und auch aus der Abwesenheit anderer Symptome, wie fibrillärer Zuckungen, bestimmt sagen, dass es sich in unserem Falle nicht etwa um den Beginn einer allgemeinen progressiven Muskelatrophie, welche als ein Endstadium der Herdsklerose aufzutreten pflegt, handelte.

Hieran anknüpfend möchte ich noch ein Symptom erwähnen, welches von Charcot zu den aussergewöhnlichen und seltensten Krankheitserscheinungen gerechnet und auch von deutschen Forschern ausser von Engesser (l. c.) und Otto (l. c.) nirgends erwähnt wird. Ich meine die schon zu Anfang der Krankheit aufgetretenen Störungen von Seiten der Urin- und Kothentleerung. Und zwar schliesst sich unser Fall fast genau an die von Engesser gemachte Beobachtung an, nur zeigt sich derselbe hinsichtlich der Zeit seines Auftretens und seiner Complication mit Störungen von Seiten des Mastdarms von jenem genannten Falle verschieden. Die Störung der Urinentleerung manifestirte sich zuerst durch eine Lähmung des Detrusor urinae, so dass kurze Zeit Ischuria paradoxa bestand, die bald darauf der Insufficienz der Urethralmuskeln Platz machte und somit Incontinentia urinae eintrat. Dazu gesellte sich noch bei unserer Patientin eine Incontinentia alvi, welche gleichzeitig mit der Incontinentia urinae gleichen Schritt hielt. Im Ganzen dauerte dieser Zustand nur kurze Zeit an und ging bald in vollkommene Wiederherstellung der Functionen über. Auffallend dürfte die Zeit des Auftretens dieser Störungen sein, sofern dieselben nicht

erst am Ende der Krankheit als Theilerscheinung einer allgemeinen, completen Lähmung, sondern isolirt zu Anfang der Krankheit auftraten. Ich glaube daher bei der Seltenheit dieses Symptoms auch auf das sonderbare Auftreten der Sphincterenparese aufmerksam machen zu müssen, da mir ausser dem Fall von Otto (l. c.) in dieser Hinsicht ein zweiter in der Literatur nicht bekannt ist.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln finden wir wie in den meisten Fällen so auch im unsrigen völlig intact; eher lässt sich am Ende der Krankheit bei unserer Patientin eine geringe Erhöhung derselben constatiren.

Während die Reflexerregbarkeit in einigen der bisher beobachteten Fälle intact oder auch etwas erhöht gefunden wurde, wie in den Fällen von Otto (l. c.) und Leube (l. c.), finden wir dieselbe anfangs auch erhöht (Sehnenhüpfen, Reflexclonus), gegen den Exitus letalis dagegen konnte, analog dem Fortschreiten der Lähmung, eine deutliche Verminderung der Reflexerregbarkeit constatirt werden. In dieser Beziehung verhält sich unser Fall analog mit den Beobachtungen von Leo (l. c.), Bärwinkel (l. c) und Engesser (l. c.).

Auch vasomotorische Störungen fehlten in unserem Falle nicht und erklären uns die zeitweise aufgetretene Temperaturerniedrigung der Haut am Gesicht und an den Extremitäten unserer Patientin. Schon zu Anfang der Krankheit, ehe noch Lähmungserscheinungen auftraten, beobachten wir bei der Kranken allgemeine Blässe, Abnahme der Temperatur, kleinen Puls und subjectives Kältegefühl an den Extremitäten. Dieses Stadium ging dann in das Endstadium über, in welchem neben dem subjectiven und objectiven Kältegefühl der Körpertheile sich eine ausgesprochene livide, cyanotische Färbung der Haut und schlechte Circulationsverhältnisse geltend machten. Während es sich im ersten Stadium also wohl um abnorme Reizungszustände und Erregbarkeit der Gefässnerven handelte, haben wir in diesem zweiten Stadium offenbar einen Zustand hochgradiger Gefässatonie vor uns, welcher zu Stauungserscheinungen und zu Steigerung des venösen, dagegen Verminderung des arteriellen Druckes und somit zu starker Circulationsverlangsamung führte.

Schenken wir nun dem Verhalten der Sensibilität unsere Aufmerksamkeit. Auch in unserem Falle unterlag die Sensibilität mannigfachen Störungen. Wir begegnen da zuerst einer Steigerung der sensiblen Thätigkeit, welche sich als Parästhesie zu erkennen gab. Schon vor dem Eintritt ins hiesige Krankenhaus will Patientin über Pelzigwerden und Formication im rechten Arm geklagt haben, und

bald nach ihrer Aufnahme stellten sich diese Störungen wieder ein und erstreckten sich diesmal auf die ganze rechte Körperhälfte und auf die Extremitäten der linken Seite. Auch zeigte sich damals der Temperatursinn alterirt, eine bisher selten beobachtete Sensibilitätsstörung. Dieselbe verschwand aber bald wieder und es trat wieder völlige Restitutio ad integrum ein. Zwei Jahre später traten wieder die ersten Zeichen der alterirten Sensibilität auf, und zwar waren es diesmal sowohl heftige Kopf- und Ohrenschmerzen, als auch Schmerzen, die längs der Wirbelsäule ausstrahlten. Eine Prüfung mit E. H. Weber's Aesthesiometer ergab am 22. Juli 1871 eine Abnahme der Empfindung an der Volar- und Dorsalseite beider Füsse. Auch hier zeigt sich wieder eine Differenz zwischen beiden unteren Extremitäten, indem die Empfindung in höherem Grade auf dem rechten als auf dem linken Fusse abgenommen hatte. Auch bemerkte man damals eine Verminderung der elektrocutanen Sensibilität und eine Herabsetzung der Geschmacksempfindung, die jedoch nur ganz vorübergehender Natur waren. Fortwährend gaben sich jedoch bis zum Exitus letalis bald mehr, bald weniger intensiv auftretende Schmerzen im Kopf, Genick und Rumpf zu erkennen. Tast- und Schmerzempfindung blieben hingegen wie Localisation und Temperaturempfindung ganz intact.

Im Anschluss an diese Störungen in der sensiblen Sphäre möchte ich noch ein Symptom erwähnen, welches unser Krankheitsbild complicirte. Es sind dies jene Zufälle von Ohnmacht und Erbrechen, welche Charcot als gastrische oder gastralgische bezeichnet und welche er in einen noch nicht näher bekannten Zusammenhang mit der Grundkrankheit stellt. Diese Zufälle sind nach Charcot um so bemerkenswerther, als wir sie auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten, z. B. bei der Tabes dorsalis, im Beginne der Krankheit auftreten sehen und somit dieselben die Differentialdiagnose dieser beiden ganz verschiedenen Affectionen noch erschweren können.

Ausserdem haben wir noch einige rein cephalische Symptome zu erwähnen, welche den reichhaltigen Symptomencomplex in unserem Falle vervollständigen helfen. Es sind dies erstens die eklamptischen Anfälle, welche Charcot als congestive Attaken bezeichnet und die bald als apoplektische, bald als epileptiforme Zufälle in den späteren Stadien der multiplen Herdsklerose auftreten können. Dann aber sehen wir auch Anfälle auftreten, welche durch ihre incoordinirten Bewegungen an die Gesticulationen bei Chorea erinnern und daher die Bezeichnung choreiforme Anfälle wohl verdienen.

Sehen wir nun, wie weit unser anatomischer Befund das klinische

Bild zu decken vermag. Die Obduction ergab in unserem Falle das Bild der herdweisen Sklerose im Gehirn und Rückenmark. Während dasselbe im Gehirn den Charakter der disseminirten, inselförmigen Sklerose deutlich zur Schau trägt, war im Rückenmark durch Confluenz der einzelnen Partien die Degeneration augenscheinlich eine mehr diffuse, bandförmige und hatte zur Atrophie desselben in allen seinen Durchmessern geführt. Dennoch war es bei der mikroskopischen Untersuchung unverkennbar, dass diese ziemlich allgemeine Atrophie und diffuse Degeneration aus einzelnen sklerotischen Herden entstanden sei. Dies bewies die Untersuchung verschiedener Theile des Rückenmarks und die zahlreichen Schnitte durch dasselbe, denn wir finden bald die eine bald die andere Partie von dem Process ergriffen, bald dieselbe wieder verschont, so dass auf jedem Durchschnitte das Bild der Degeneration wechselnd war und sich so verschiedenartig repräsentirte.

Bei einer Vergleichung der einzelnen Markstränge des Rückenmarks tritt in unserem Falle die Degeneration der Seitenstränge am meisten in den Vordergrund, wie dies ja auch für unsere Krankheitsform charakteristisch ist. Wir finden nämlich hier sowohl die feineren mikroskopischen Veränderungen am stärksten ausgesprochen, als auch die graue Verfärbung hier am weitesten gediehen. Bald waren es zwar nur diese, bald nur jene Partien, welche mehr oder weniger stark degenerirt waren, jedoch blieben im Ganzen nur geringe Bezirke von der Degeneration völlig verschont. Mit diesem Resultat der anatomischen Untersuchung stimmen ja auch die wesentlichsten klinischen Symptome, die zahlreichen Störungen im Gebiete der motorischen Sphäre, soweit sie sich auf Erkrankung des Rückenmarks beziehen, vollständig überein. So waren vor Allem die spasmodischen Contracturen einzelner Muskeln, sowie ganzer Muskelgruppen, dann aber auch die damit einhergehenden Lähmungserscheinungen und die gegen Ende der Krankheit bei unserer Patientin so ausgesprochene Difformität der Füsse, mit welcher die reflectorische Contractur der Wadenmuskeln einherging.

In wie weit der specifische Tremor bei intendirten Bewegungen auf Gehirn oder Rückenmark allein oder auf beide zusammen zu beziehen ist, ist noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt.

Was die in unserem Falle aufgetretenen Sprachstörungen betrifft, so müssen wir sie als Folge gestörter Leitung der Sprachimpulse in den hemisphärischen Bahnen ansehen, da die Hypoglossuskerne und -Bahnen völlig intact und in der Brücke nur wenige kleine Flecke zu finden waren.

Auch in den von Seiten des N. oculomotorius, des N. facialis sin. und des N. acusticus aufgetretenen geringen Störungen dürfen wir wohl nicht eine Erkrankung der bulbären Kerne dieser Nerven zu suchen haben, wie dies auch durch die Resultate der anatomischen Untersuchung bestätigt wurde. Diese Störungen gingen also wohl von höheren Punkten ihres Verlaufes aus. Für die erheblichen Sehstörungen wurde die während des Lebens richtig erkannte Degeneration der Nn. optici als anatomische Basis bei der Section bestätigt gefunden, denn wir sehen beide Nerven atrophirt und wie die Tractus optici beiderseits in den Process hineingezogen.

Schwieriger dürften die in unserem Falle aufgetretenen Störungen von Seiten der Urin- und Kothentleerung zu erklären sein, da uns hierüber der Sectionsbefund keine genaue Auskunft ertheilt. Mit Sicherheit können wir wohl annehmen, dass eine Zerstörung der Reflexcentren für Blase und Mastdarm im Rückenmark nicht vorhanden war, weil sonst die Wiederherstellung der normalen Functionen nach jenen vorübergehenden Störungen nicht wohl zu verstehen wäre. Ebensowenig Grund haben wir aus diesem Umstande an eine Alteration derjenigen Fasern zu denken, welche von den Reflexcentren im Rückenmark nach dem Gehirn aufsteigen, oder derjenigen, welche von den genannten Centren peripherisch nach der Blase und dem Mastdarm ausstrahlen. Wir können vielleicht am ersten eine spinale Irritation mit vorübergehender Functionsunfähigkeit annehmen, die nur Folge der vorübergehenden Reizung im Lendenmark war, ähnlich wie bei experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen diese Störung nur als Folge der Erschütterung des ganzen Rückenmarks auftritt. Somit mag es genügen, das Interesse künftiger Beobachter auf diesen noch dunklen Punkt hingewiesen zu haben, von dem aus vielleicht später mehr Licht in dieses Gebiet fallen dürfte.

Als anatomisches Substrat für die in unserem Falle aufgetretenen Störungen der Sensibilität müssten wir unstreitig die Betheiligung der Hinterstränge an der Degeneration ansehen, wenn nicht in neuerer Zeit die Bedeutung derselben, die Bahnen für die sensible Leitung zu enthalten, angezweifelt werden müsste. Wenn auch schon seit einigen Jahren von den Seitensträngen die Fähigkeit Empfindungen zu leiten bekannt war, so ist doch die Bedeutung der Seitenstränge erst in neuester Zeit durch Experimente an Kaninchen eine ganz andere und weit grössere geworden. Die neuesten und sehr bemerkenswerthen Versuche von Woroschiloff[1]) weisen den Seiten-

1) Berichte über die Verhandlungen der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Aus dem physiolog. Institut von Ludwig. Leipzig 1876.

strängen die ganz unerwartete Bedeutung zu, nicht nur motorischer sondern auch sensible Fasern zu enthalten und daher centripetale wie auch centrifugale Bahnen einzuschliessen. Wenn auch diese Thatsachen bis jetzt nur am Lendenmark des Kaninchens constatirt worden sind und daher mit Vorsicht auf die Pathologie des Rückenmarks verwendet werden dürfen, so möchte ich mir doch erlauben auf diese neue Thatsache hinzuweisen, da sie uns zur Erklärung aller Symptome in der sensiblen und motorischen Sphäre des Rückenmarks in unserem Falle dienen und die noch so dunklen Streitfragen der Physiologie auf einmal zu schlichten vermöchten.

Die graue Degeneration der Hinterstränge hatte nicht wie in den Seitensträngen den Anschein einer diffusen bandförmigen Sklerosirung, sondern trat deutlich als eine herdweise Sklerose hervor. Auch waren die Veränderungen in den Hintersträngen nicht so stark ausgesprochen, wie dies in den Seitensträngen der Fall war. Es scheint eher, als wenn dieselben erst secundär dadurch entstanden, dass die Degeneration der Seitenstränge auf die Hinterstränge wie auch auf die Vorderstränge in geringem Maasse übergegriffen habe. Damit stimmt überein, dass die stärkeren Symptome der gestörten Sensibilität gegen Ende der Krankheit auftraten und selbst da nicht so intensiv waren, wie man dies bei der reinen Degeneration der Hinterstränge, der Tabes dorsalis, zu beobachten pflegt. Ein weiterer Grund für die obige Annahme liegt in dem verschiedenartigen Verhalten der Hinterstränge selbst. Der entsprechend stärkeren Degeneration der Seitenstränge im Lendenmark gemäss finden wir auch die Hinterstränge hier am stärksten verändert, während nach dem Halsmark zu die Degeneration abnimmt. Auch in der grauen Substanz finden wir nur im Lendenmark Zeichen des beginnenden Uebergreifens der Degeneration, während im ganzen übrigen Verlaufe des Rückenmarks die graue Substanz sich intact zeigt. Aus diesem anscheinend später eingetretenen Uebergreifen des Processes auf die graue Substanz können wir uns wohl nur die zuletzt eingetretenen Störungen der Reflexerregbarkeit erklären.

Die vielfach aufgetretenen Schmerzen im Rumpf und in den Extremitäten, welche unsere Patientin zu ertragen hatte, sind wohl auf eine Reizung der hinteren Wurzelfasern zurückzuführen. Dass eine solche stattfand ergibt ja auch der anatomische Befund, denn wir finden ausser Kern- und Neurogliawucherung in der Umgebung der hinteren Nervenwurzeln auch jene charakteristische Abschnürung

„Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens."

der Ganglienzellen im Hinterhorn, welche das Uebergreifen der Degeneration auf die graue Substanz documentirt. Die so heftig aufgetretenen Kopfschmerzen können wir uns entweder aus einer Betheiligung des Plexus cervicalis an der Rückenmarkserkrankung (Occipitalschmerz), oder aus einer Mitleidenschaft des Trigeminus, oder endlich aus einer Betheiligung der im Halssympathicus liegenden und aus dem Cervicalmark stammenden Bahnen erklären.

Als anatomische Grundlage für die vasomotorischen Störungen müssen wir wohl eine Unterbrechung der Leitung der vasomotorischen Fasern in den Seitensträngen annehmen, da doch an eine Zerstörung der vasomotorischen Centren in der grauen Substanz, bei der geringen Mitaffection derselben an dem Process der Markstränge, nicht zu denken gerechtfertigt erscheint.

Ueber die anatomische Basis der cephalischen Erscheinungen, welche wir als gastralgische, eklamptische und choreiforme Anfälle kennen gelernt haben, lässt sich wohl mit Sicherheit nichts feststellen. Erstere dürften vielleicht ihren Grund in einer Reizung des Vagus während seines Verlaufes durch die Medulla oblongata gehabt haben, während letztere vielleicht auf einzelne Herderkrankungen in den hinteren Regionen des Grosshirnstammes mit Reizung der Gehirnrinde zurückzuführen sein könnten.

Fassen wir die Resultate der anatomischen Untersuchung noch einmal kurz zusammen, so ergibt sie für das Rückenmark im Wesentlichen die Degeneration der Seitenstränge, welche aber durch Ueberschreiten ihrer Grenzen zu einer Mitbetheiligung der angrenzenden Theile der Vorder- und Hinterstränge geführt hatte. Dies Verhalten entspricht auch allein der Ansicht Charcot's, „dass es sich ursprünglich nicht um die Combination zweier verschiedener Krankheiten, der Tabes dorsalis und der multiplen Herdsklerose, handelte."

Zur Evidenz geht aus den zu gleicher Zeit aufgetretenen spinalen und cephalischen Symptomen, sowie ferner aus dem anatomischen Befund hervor, dass in unserem Falle die Degeneration nicht allein zuerst im Gehirn, wie dies von Buchwald (l. c.) als ein constantes Vorkommen bei der multiplen Herdsklerose aufgestellt wurde, sondern auch zu gleicher Zeit im Rückenmark begonnen haben muss.

Es scheint mir daher nahe zu liegen, ein gleichzeitiges multiples Auftreten einzelner Herde im Gehirn wie im Rückenmark anzunehmen, welches im letzteren jedoch durch Fortschreiten nach der Med. oblong. hin zur Confluenz der einzelnen primären Herde und zu einer anscheinend allgemeinen bandförmigen Degeneration geführt hatte.

Gegenüber den von Buchwald (l. c. S. 512) aufgestellten pathologisch-anatomischen Unterscheidungsmerkmalen hinsichtlich der Differentialdiagnose zwischen der Tabes dorsualis und der multiplen Herdsklerose möchte ich mit Rücksicht auf den vorliegenden und die in neuerer Zeit aus der Literatur bekannten Fälle folgende entgegengesetzte Punkte anführen:

1) Der Process braucht sich nicht nothwendig in den Vorder- und Seitensträngen nach abwärts fortzusetzen, sondern befällt gleichzeitig verschiedene Abschnitte des Rückenmarks und schreitet nach auf- oder abwärts oder nach beiden Richtungen hin gleichmässig fort.
2) Die degenerirten Stränge des Rückenmarks schrumpfen, so dass sich die Gestalt des Rückenmarks nicht unwesentlich ändert.
3) Das Gehirn wird nicht immer oder nicht allein zuerst ergriffen.

Was die Krankheitsdauer in unserem Falle betrifft, so war sie eine mittlere zu nennen. Sie betrug 6 Jahre, während die Durchschnittsziffer nach den von Bourneville beobachteten zahlreichen Fällen 8 — 10 Jahre betragen soll.

In Betreff der Aetiologie gibt unser Fall leider keinen Aufschluss.

Die Behandlung des Grundleidens war, wie in den meisten der bisher beobachteten Fälle, ohne Erfolg und daher vorwiegend eine Palliativtherapie.

Der Tod erfolgte in unserem Falle in einem soporösen Zustande an Lungenhypostase, die in der letzten Zeit des Lebens durch den hochgradig verengten und für die Athmung höchst ungünstig gestalteten Thorax beschleunigt worden ist.

X.

Die Recurrens-Epidemie in Riga in den Jahren 1865—1875.

Von

Dr. Girgensohn,
prakt. Arzt und Ordinator der innern Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Riga.

(Schluss.)

Verdauungs-Organe.

Der gesammte Tractus intestinalis ist nicht unbeträchtlich an dem Recurrensprocess betheiligt. Zunächst zeigt die Leber, wie bereits erwähnt, ganz ähnliche Verhältnisse wie die Milz. Eine nachweisbare Vergrösserung ist allerdings nur in etwas über 6 pCt. unserer Fälle notirt worden. Meist nicht sehr bedeutend betrifft sie vorzugsweise den linken, zum Theil aber auch den rechten Lappen, der dann 1—2 Finger breit den Rippenbogen überragt, während der linke mitunter bis an die Milz reicht. Soweit eine Palpation wegen der gleichzeitig bestehenden Empfindlichkeit des Organs möglich war, erschien dasselbe glatt und eben und fühlte sich derb an. Die Rückbildung erfolgte, wie bei der Milz, nach dem Fieberabfall regelmässig sehr rasch — nie haben wir nach demselben länger persistirende Anschwellungen beobachtet. Ein viel häufigeres Symptom dagegen als die Anschwellung ist die Empfindlichkeit der Leber und des betreffenden Hypochondriums, die in ca. 60 pCt. aller Fälle vorkam. Obgleich sie nie bei den Patienten fehlte, welche eine Vergrösserung der Leber darboten, kann ich doch nicht behaupten, dass sie in einem directen Verhältniss zu der letztern stand. Häufig war z. B. die Lebergegend im höchsten Grade empfindlich gegen selbst die leiseste Berührung ohne eine nachweisbare Vergrösserung des Organs. Ferner bleibt die Empfindlichkeit der Leber, wie die der Milz, gewöhnlich noch einige Zeit bestehen, wenn der Fieberabfall schon

eingetreten, während die Schwellung dann in der Regel nicht mehr nachzuweisen ist. Der Icterus ist in leichterem Grade wohl fast bei jedem unserer Recurrensfälle vorhanden gewesen.

Nur selten vermissten wir an der Sklera einen, wenn auch oft nur schwachen Stich ins Gelbliche. Intensivere Formen von Icterus mit deutlicher Gelbfärbung der Haut, starker Gallenfarbstoffreaction im Harn, sind in 10 pCt. aller Fälle verzeichnet. Sie finden sich besonders in den schwereren Fällen, fast regelmässig in denen, wo es zu einem dritten Anfall kam. Selbstverständlich überdauert er gewöhnlich den Fieberabfall und ist oft noch lange während der Apyrexie sichtbar. Die Angaben anderer Autoren differiren ziemlich bedeutend in Betreff des Icterus. Zorn und Popow sahen ihn gewöhnlich erst nach dem kritischen Temperaturabfall auftreten, Pilz sah ihn überhaupt nie, Pribram und Robitschek sehr häufig, Obermeier gewöhnlich, Riess in 25 pCt., während in unserer Epidemie er nur bei wenigen Kranken fehlte.

Eine nicht unbedeutende Betheiligung weisen auch die anderen Verdauungsorgane auf. Zunächst zeigt die Zunge ein charakteristisches Verhalten. In 92 pCt. sämmtlicher Fälle ist dieselbe dick weiss belegt und dabei feucht. Dieser Belag reicht gleichmässig nach hinten bis zur Zungenwurzel, nur die Ränder und meist auch die Spitze bleiben roth, ist grauweiss, mitunter etwas gelblich gefärbt. Wird er abgestreift, so erneuert er sich rasch wieder. Nur in 8 pCt. haben wir eine trockene Zunge beobachtet — gewöhnlich ist der Belag dann ein geringer und nur in sehr wenigen, besonders schweren Fällen erinnert sie an die typische Typhuszunge, ohne aber jemals so rissig und fuliginös zu werden, wie diese. Der Appetit liegt meist ganz darnieder, dafür ist aber viel Durst vorhanden. Mit dem Temperaturabfall ändert sich aber Alles rasch: die Zunge reinigt sich, am 2. oder 3. Tage der Apyrexie stellt bereits der Appetit sich ein, der Durst schwindet, bis mit dem Frost, der den folgenden Anfall einleitet, sofort der eben geschilderte Zustand sich wieder herstellt.

Ausser diesen fehlten zwei Symptome Seitens des Darms selten ganz — nämlich Erbrechen und Durchfall. Ersteres tritt häufig im Beginn der Recurrens vor, nach oder während des initialen Schüttelfrostes auf, lässt aber gewöhnlich bald nach, so wie der Magen in Folge des mangelnden Appetites nicht weiter mit consistenter Nahrung belästigt wird. Es hat seine Ursache offenbar nicht blos in dem vorhandenen Magenkatarrh, sondern auch in dem Reizzustande des Centralnervensystems, der durch die acute Invasion der Krank-

heit gesetzt wird. Es findet sich nämlich nicht nur sehr oft im ersten Beginn der Krankheit, ehe also noch bedeutende Veränderungen der Magenschleimhaut zu Stande gekommen sein können, sondern auch am häufigsten bei zarter organisirten Naturen, so auch bei Frauen und Kindern vorzugsweise, also bei Individuen, deren Nervensystem überhaupt leicht mit Erbrechen auf solche Reize reagirt. Nächstdem kommt es, wohl auf derselben Grundlage, am häufigsten während des kritischen Abfalles vor. Ferner finden sich auch Uebelkeiten und Empfindlichkeit des Epigastriums, mithin sämmtliche Symptome des Magenkatarrhs, in unserer Epidemie recht häufig und werden ebenso von anderen Autoren als gewöhnliche Erscheinungen bei Recurrens aufgeführt. Aehnlich verhält es sich mit den Durchfällen. Diese leiten ebenso oft beinahe den Anfall ein, als sie ihn schliessen — auch während desselben sind sie nicht selten. Sie sind, wie wir späterhin sehen werden (bei den Resultaten der Obduction) der Ausdruck einer mehr oder weniger intensiven katarrhalischen Affection des gesammten Darmkanals. Durchfälle stärkeren Grades sind in 22 pCt. zur Beobachtung gekommen, darunter 3 mal mit heftigen Tenesmen. Gewöhnlich waren es einfache, katarrhalische Ausleerungen, gelblich gefärbt, dünnflüssig, untermischt mit breiigen Stühlen — ihre Anzahl schwankte zwischen 4—6, selten bis zu 15 oder gar 20 mal in 24 Stunden. Dabei waren sie insofern gutartig, als sie in den leichteren Fällen ohne jede Medication von selbst aufhörten.

Waren die Ausleerungen zahlreicher, so genügten leichtere Adstringentien, sie bald zum Stillstand zu bringen. Ein eigentlich vicariirendes Auftreten statt des kritischen Schweisses, wie es von einigen Autoren angeführt wird, haben wir nicht constatiren können, ebensowenig könnten wir die Beobachtung von Popow bestätigen, der Durchfall nur in 8 pCt., viel häufiger dagegen Verstopfung bei seinen Recurrenskranken sah. Am häufigsten und intensivsten waren bei uns die Durchfälle in den Sommermonaten. So kamen z. B. 1865 von 133 Recurrensfällen mit Diarrhöen fast die Hälfte auf die drei Monate Juli, August und September, also auf die Jahreszeit, welche derartige Erkrankungen ohnehin am meisten begünstigt. Erinnert man sich ferner, dass die vorhin geschilderten Symptome seitens der Leber doch wohl auch wesentlich als durch die Hyperämie des Organs bedingter Katarrh der Gallengänge aufzufassen sind, dass die Betheiligung der Zunge, des Magens und Darms ganz denselben Charakter trägt, so wird man nicht anstehen, als ein hervorragendes Symptom der Recurrens eine allgemeine katarrhalische Affection des gesammten Darmkanals zu bezeichnen.

Die Hautthätigkeit.

Im höchsten Grade charakteristisch für den Recurrensprocess ist die Betheiligung des Hautorgans, sofern dieselbe sich als profuse Transspiration äussert. Während des Fieberstadiums ist die Haut meist trocken, nur mitunter fühlt sie sich etwas feucht an. Kurz vor oder während des Abfalls der Temperatur aber stellt sich eine profuse Schweisssecretion ein. Gewöhnlich zuerst im Gesicht erscheinen einzelne kleine Perlen, die, rasch zu grösseren Tropfen sich sammelnd, bald im Herunterfliessen das Kopfkissen durchnässen. Der übrige Körper, wenn auch noch so leicht bedeckt, bleibt nicht zurück, und bald ist die gesammte Bettwäsche so durchnässt, dass sie gewechselt werden muss. Letzteres ist während der nächsten 3 — 4 Stunden oft vier- und fünfmal nothwendig — so reichlich ist die Schweissproduction. Nicht selten hält sie sechs und mehr Stunden in diesem Maasse an, so dass oft der im höchsten Grade dadurch erschöpfte Kranke zunächst noch an keine Aenderung zum Besseren glaubt. Erst wenn er trocken geworden ist und sich etwas erholt hat, die Schmerzen nachlassen und der Appetit sich jetzt regt, bessert sich auch das subjective Befinden. Nach dem Abfall wiederholt der Schweiss in geringerem Grade sich gewöhnlich noch zwei- oder dreimal. Ganz in derselben Weise tritt er beim Ende der folgenden Anfälle ein, zuweilen ist er dann schwächer, zuweilen stärker als beim ersten. Der Schweiss ist der typische Schluss des Anfalls — nur in sehr vereinzelten Fällen haben wir ihn auch bei ausgesprochener Recurrens vermisst, einige Male, ohne dass die Krankheit besondere Abweichungen von ihrem Verlaufe erkennen liess, zweimal dagegen bei letalem Ausgange (siehe Krankengeschichte Nr. 20 S. 54 u. Nr. 24. S. 257). Es entspricht dies ganz den Erfahrungen der meisten anderen Autoren: Zorn sah mehrere Fälle, wo ohne nachtheiligen Einfluss auf den Ausgang der Krankheit der Abfall, plötzlich oder allmählich, ohne Schweiss stattfand, Obermeier einige, wo er statt unter Schweiss unter profusen Durchfällen erfolgte. Als Regel wird von Allen der Schweiss betrachtet — Pribram und Robitschek halten sogar eine reichliche Schweissproduction für prognostisch günstig, was ich in dieser positiven Fassung nicht bestätigen kann. Bei uns kamen mehrfach Fälle vor, wo trotz reichlichen Schweisses bei jedem Abfalle dennoch schliesslich der letale Ausgang erfolgte.

Das Auftreten von Miliaria kam oft vor. Eine Roseola auf der Haut sahen wir sehr selten (in 1 pCt.). Sie unterschied sich in diesen Fällen nicht von der bei Typhus exanthematicus auftretenden

und bestand in hellrothen, zerstreut stehenden, auf Druck verschwindenden, stecknadelkopf- bis linsengrossen Flecken, die gewöhnlich im Beginn des ersten Anfalles und nur während dieses erschienen und meist nach 4 — 5 Tagen schon vollständig abgeblasst und verschwunden waren. Häufiger dagegen kamen Petechien zur Beobachtung (in circa 8 pCt.), gewöhnlich über den ganzen Körper zerstreut und mitunter von Flohstichen schwer zu unterscheiden, mit welchen letzteren ein grosser Theil unserer Patienten sehr reichlich versehen war. Hin und wieder mögen auch diese als petechiales Exanthem untergelaufen sein. Die Petechien verschwanden viel langsamer als die Roseola, in 8 — 14 Tagen, zuweilen bestanden ihre Spuren noch bis zur Entlassung. In prognostischer Beziehung sind sie insofern von Bedeutung, als sie nur in den schwereren Fällen von Recurrens vorkommen, während die Mortalität der betreffenden Kranken durchaus keine besonders grosse ist. Ferner kamen einige Male oberflächliche Abscesse in der Haut vor, die ohne jede Folgen sehr günstig verliefen und namentlich niemals zu Decubitus führten, auch wenn sie an dazu geeigneten Hautpartien auftraten. Ueberhaupt bildet das absolute Fehlen des letzteren ein Charakteristicum nicht blos unserer sondern auch fast sämmtlicher von Anderen beobachteter Epidemien. Nur Pribram und Robitschek haben einmal nach fünfwöchentlicher, durch Complicationen protrahirter Krankheitsdauer Decubitus im Gefolge von Recurrens auftreten sehen.

Auch die Betheiligung der Schleimhäute ist eine sehr mässige. Croupöse und diphtheritische Auflagerungen im Rachen kamen dreimal zur Beobachtung; intensivere Angina, mit Schlingbeschwerden, Schwellung und Röthung des Rachens und der Tonsillen in etwa 2 pCt.; ebenso oft wurden Herpeseruptionen, meist an den Lippen, beobachtet. Wyss und Bock sahen sie viel häufiger, in 10 — 22 pCt. Dagegen waren ganz leichte Formen von Angina sehr häufig.

Respirationsorgane.

Affectionen derselben sind bei Recurrens verhältnissmässig selten. Die Respiration ist mässig beschleunigt, zwischen 20 und 24, sofern nicht Complicationen bestehen, dabei ziemlich oberflächlich, mit vorwiegend costalem Typus, letzteres wohl, um das Zwerchfell zu schonen und dadurch die Mitbewegungen der sehr empfindlichen Hypochondrien nach Möglichkeit auszuschliessen. In 6 pCt. aller Fälle bestand Bronchialkatarrh mässigen Grades, der nach einigen Tagen Hospitalaufenthalts gewöhnlich von selbst verschwand. Selbst

aber bei diesen leichten Katarrhen waren die betroffenen Patienten meist sehr unglücklich über den Husten, der bei der Schmerzhaftigkeit der verschiedenen Muskelgruppen und bei gleichzeitigem Kopfschmerz sie sehr peinigte. Die Hämoptoë kam selten vor, war aber dann, wie in dem einen beschriebenen Falle, recht heftig. Die Complicationen mit Pneumonie etc. finden weiterhin ihre Erledigung.

Nervensystem.

Unter den von diesem abhängigen Symptomen sind es vor Allem die für die Recurrens charakteristischen Gliederschmerzen, welche weniger das Interesse, als vielmehr die von den Patienten dringend verlangte Hülfe des Arztes in Anspruch nehmen. Schon in den ersten Tagen der Krankheit auftretend, äussern sie sich als hochgradige Hyperästhesien verschiedener Muskelgruppen besonders an den Extremitäten, aber auch am Rumpfe. Unter den ersteren sind es besonders die Musculatur der Oberschenkel und -Arme, der Waden und Vorderarme, seltener auch die der Finger und Zehen, welche nicht nur bei Druck und Bewegungen, sondern auch spontan in der Ruhelage höchst empfindlich erscheinen. Oft sind auch die betreffenden Gelenke schmerzhaft, in der Regel aber ohne dass sich eine palpable Ursache dafür nachweisen lässt. Am Rumpf sind besonders die Gegend der Schulterblätter, die seitlichen Thoraxwände und die Lumbalgegenden Stellen, wo die Patienten am häufigsten über Schmerzen klagen. Die Kopfschmerzen, eine sehr häufige Erscheinung bei Recurrens, werden meist als dumpfes Druckgefühl in Stirn und Scheitel, zuweilen auch im Hinterkopf geschildert, sind aber nur ausnahmsweise sehr intensiv. In letzterem Falle dauern sie häufig auch in der Apyrexie fort und verlieren sich erst allmählich in der Reconvalescenz. Ferner kommen, jedoch mehr als Nachkrankheiten, Neuralgien an verschiedenen Stellen nicht selten vor. Ebenso sind Gehirnerscheinungen, namentlich im Vergleich zum Typhus, nicht sehr häufig. Ein comatöser Zustand während des Anfalls wurde in fünf Fällen beobachtet. Oefter noch kamen Delirien vor, doch waren dieselben meist ruhiger Art und wurden nur selten furibund. Gewöhnlich verschwanden sie sofort mit dem Abfall der Temperatur und nur in zwei Fällen konnte ich constatiren, dass sie noch 24 Stunden nachher bei normaler oder subnormaler Temperatur fortdauerten, einmal als leises Vorsichhinmurmeln wirrer Gedankenreihen, das andere Mal als wirkliche Delirien mit lebhaftem Verlangen fortzulaufen etc., ohne dass auch nur die Kraft dazu vorhanden war.

Am anderen Morgen waren beide Patienten (kräftige Männer, keine Potatoren) vollkommen klar bei Sinnen. Der Schlaf war in der Regel ruhig, auch die Delirien hörten, wenn sie am Tage vorhanden gewesen waren, gegen Mitternacht meist auf. Viele Kranke schliefen auch trotz dieser guten Nachtruhe einige Stunden am Tage. Eigentliche Schlaflosigkeit, die von manchen Autoren relativ häufig beobachtet wurde, kam in unserer Epidemie nur sehr selten vor. Nur Riess in Berlin hat auffallend viel Kranke mit Delirien gesehen, in ca. 15 pCt., aber fast nur bei Potatoren, deren es, wie schon Eingangs erwähnt, unter unseren Patienten im Allgemeinen sehr wenige gab.

Ueber die Betheiligung der Sinnesorgane ist wenig zu sagen. Der schlechte, pappige, oft auch bittere Geschmack im Munde findet seine ausreichende Erklärung in dem Magenkatarrh — ob auch das Geruchsvermögen afficirt war, kann ich nicht mit Sicherheit behaupten. Verhältnissmässig häufig kam Ohrensausen vor, aber auch Harthörigkeit wurde mitunter beobachtet (in ca. 2 pCt.), ohne dass letztere jedoch so regelmässig auftrat, wie bei den typhösen Processen. Während der Apyrexie bestanden beide Symptome in der Regel, wenn auch in vermindertem Grade, fort — in der Reconvalescenz dagegen verschwanden sie bald ohne jede weitere Medication. Das Gesicht war nicht beeinträchtigt, nur zuweilen bestand leichte Conjunctivitis.

Harnapparat.

Bezüglich desselben muss ich vor Allem bemerken, dass unsere Beobachtungen darüber aus äusseren Gründen sehr unvollkommen sind und ich deshalb unsere Resultate mehr der Vollständigkeit halber anführe, nicht aber, weil ich sie für sehr ergebnissreiche halte. Ausserdem sind die Verhältnisse der Harnsecretion von den bereits genannten Autoren (zu denen ich noch Riesenfeld[1]) nenne) in so ausführlicher und erschöpfender Weise behandelt worden, dass weitere Untersuchungen dadurch eigentlich überflüssig gemacht werden. Im Allgemeinen erwähne ich daher nur kurz Folgendes: Der Urin zeigte das in acut fieberhaften Processen gewöhnliche Verhalten: Er erscheint während des Fiebers dunkel, concentrirt, sehr reich an Harnsäure; sehr häufig zeigt er deutliche Gallenfarbstoffreaction — zumal bei stärkerem Icterus ist er oft dunkelgrün gefärbt. Deutlich nachweisbare Albuminurie ist selten vorhanden, obgleich Oedeme öfter vorkommen. Das Auftreten von Fibrincylindern haben wir nie

1) Virchow's Archiv. Bd. 47. S. 130. ff.

constatiren können, doch sind unsere Untersuchungen in dieser Richtung nicht zahlreich genug, um ein sicheres Urtheil darüber zu erlauben. Bald nach dem Abfall des Fiebers beginnt die Harnsecretion zuzunehmen und erlangt der Urin bald seine normale Beschaffenheit wieder. Zuweilen bestand kürzere Zeit hindurch Retentio urinae, doch wurde der Catheterismus nur zweimal vorübergehend nöthig — sonst ging die Entleerung immer regelmässig vor sich.

Zu erwähnen habe ich endlich noch der Obermeier'schen Spirillen — aber auch nur in negativer Weise. Obgleich ich namentlich in den letzten Monaten vielfach nach ihnen gesucht, habe ich sie doch nicht finden können, was hauptsächlich wohl an dem von mir benutzten unzureichenden Mikroskop lag. Als ich späterhin über ein besseres verfügte, war die Epidemie im Erlöschen; da sie jedoch zur Zeit (April 1876) wieder auftritt, so hoffe ich bald in der Lage zu sein, weitere Mittheilungen darüber machen zu können.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Unter den krankhaften Affectionen, welche während oder im Gefolge der Recurrens auftreten, habe ich vor Allem Pneumonien und Pleuritiden zu nennen, welche bei unseren Patienten in zusammen 2 pCt. vorkamen. Darunter sind erstere mit 11, letztere mit 4 Fällen verzeichnet. Das Hinzutreten von Pneumonie ist für die Prognose jedenfalls von übler Bedeutung, da von den obigen elf Fällen drei letal verlaufen sind. Gutartiger dagegen erscheinen die Pleuritiden, ihr Ausgang war immer günstig, das Exsudat nur in einem Falle ein umfangreiches, gelangte aber trotzdem bald zur Resorption. In diesem schloss die Pleuritis sich fast unmittelbar an den eben beendigten zweiten Anfall. Wie in solchen Fällen der Temperaturverlauf sich gestaltet, zeigt die Curve 22 auf Taf. II.

Auch ein anderer Fall von Recurrens — der hier nicht mitgezählt ist, weil er erst im Jahre 1876 zur Behandlung gelangte — bei dem sich ein eitriger Erguss in der linken Pleurahöhle einstellte, erlag nicht diesem, sondern einer Milzruptur. Da derselbe auch sonst einiges Bemerkenswerthe bietet, so lasse ich ihn hier folgen:

Nr. 23. Carl Treimann, 31 Jahr alt, aufgenommen den 19. December 1875. Anamnese: Am 16. December 1875 plötzlich mit Frost, nachfolgender Hitze, Kopf- und Gliederschmerzen erkrankt, bis dahin gesund gewesen. Status praesens: Kräftig gebautes, gut genährtes

Individuum. Zunge wenig belegt, etwas zur Trockne geneigt. Hautfärbung leicht ikterisch, trocken, kein Exanthem. Milz bedeutend vergrössert, nicht empfindlich. Temperatur hoch. Puls kräftig, voll, 108. Geringer Durchfall. Starke Kopfschmerzen. Sensorium frei. Ordination: *Acid. muriat. Eisblase auf den Kopf.*

20. Decbr. Zunge feucht, weiss belegt. Leber etwas empfindlich. Stuhl dreimal. Kopfschmerzen besser.
21. Decbr. Fieberabfall unter reichlichem Schweiss. Icterus deutlich. Leber und Milz empfindlich. Kopfschmerzen besser.
22. Decbr. Viel Husten. An beiden Lungen hinten unten viel feuchte Rasselgeräusche. — Ord.: *Infus. Ipecacuanh. (0,4:180,0). Cognac 15,0 4 mal täglich.*
23. Decbr. In der Nacht sehr stark geschwitzt. Fieberfrei. Icterus stärker geworden. Leber und Milz sehr empfindlich.
24. Decbr. Abermals stark geschwitzt.
Abends: Icterus fast geschwunden. Leber und Milz wenig empfindlich. Appetit und Stuhl gut. Sonst aber grosse Schwäche.
26. Decbr. Erholt sich. Milz kleiner. Appetit gut.
28. Decbr. Schmerzen im rechten Schultergelenk.
30. Decbr. Icterus ganz geschwunden. Hustet noch etwas.

1. Januar 1876. Um Mittag Frösteln, Kopfschmerz. Fiebert.
2. Januar. Starke Kopfschmerzen. Kein Appetit. Zunge belegt, feucht. Leber und Milz empfindlich. Leichter Icterus.
3. Januar. Sechs reichliche flüssige Ausleerungen. — *Tannini puri 0,3 3 stündlich.*
4. Januar. Fieberabfall unter reichlichem Schweiss. Grosse Schwäche. Durchfall cessirt.
5. Januar. Fiebert wieder. Ist äusserst schwach und hinfällig. Mittags Frost.
6. Januar. Sehr profuser Schweiss.
7. Januar. Schmerz im Munde beim Sprechen und Essen. Die rechte Seite der Zunge hart, geschwellt. — *Infus. Chamom. Zum Mundspülen.*
8. Januar. Schmerzen und Schwellung stärker. Keine deutliche Fluctuation.
9. Januar. Der Abscess in der Zunge ist in der Nacht perforirt und hat sich ein grosses Stück nekrotischen Gewebes entleert. Pat. fühlt sich erleichtert. Stiche in der Milzgegend und Schmerzen in der linken Schulter. Kein Schlaf. Grosse Schwäche. Leichter Icterus.
10. Januar. Sehr heftige Schmerzen in der linken Seite und der Milzgegend, die auch auf Druck sehr empfindlich ist. — *Eisblase auf die Milzgegend.*
11. Januar. Schmerzen ebenso. Kalter Schweiss auf dem Gesicht. Respiration röchelnd. Puls nicht sehr klein, 120. Links hinten unten Dämpfung, unbestimmtes Athmen. — *Carbolsäure subcutan. Cognac und Kampher (0,06) abwechselnd stündlich.*

12. Januar. Schmerzen ebenso. Die Kräfte haben sich etwas gehoben, der Puls ist voller, die Respiration freier geworden.
13. Januar. Stat. id. Puls 116, kräftiger. — *Morph. muriat. 0,01 subcutan. Schwarzer Kaffee. Wein.*
14. Januar. Schmerzen etwas geringer. Links hinten vollständige Dämpfung.
15. Januar. Links vorn Dämpfung bis zur zweiten Rippe hinauf. Ueber der betreffenden Thoraxhälfte mit Ausnahme der Supraclaviculargegend gar kein Athemgeräusch zu hören; Pectoralfremitus völlig aufgehoben. Sehr heftige Schmerzen. Die Respiration gegen gestern freier, 24. Puls voll, weich, 104.
16. Januar. Husten geringer. Stuhl gut.
18. Januar. Etwas Appetit stellt sich ein. Abmagerung allmählich recht stark geworden.
19. Januar. Fühlt sich viel schlechter. Puls dicrot, 128. Grosse Schwäche. Milz empfindlich. An den Lungen keine Veränderung.
20. Januar. In der Nacht Schweiss.
22. Januar. Heiserkeit. Nachts wenig Schlaf, viel Schmerzen. — *Morph. muriat. 0,01 subcutan.*
25. Januar. Links die Intercostalräume verstrichen, absolute Dämpfung. Das Herz nicht verlagert. Nur links hinten oben dicht neben der Wirbelsäule schwaches Vesiculärathmen zu hören. Kein Auswurf. Sprache coupirt. Appetit und Stuhl gut.
26. Januar. Bis auf grosse Schwäche leidliches Befinden.
28. Januar. Relatives Wohlbefinden. Aussehen etwas kräftiger. Sitzt im Bett auf.
31. Januar. Stat. id.
2. Februar. Fortschreitende Besserung der Kräfte.
3. Februar. Am Vormittag plötzlich starke Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes — derselbe überhaupt empfindlich. Puls fadenförmig, 150. — *Kampher. Eisblase. Cognac.*
Abends: Zunehmender Collaps. Zustand sonst unverändert.
4. Februar. Aeusserst heftige Schmerzen. Zusehends collabirend stirbt Pat. um 11 Uhr Vormittags.
(Taf. II. Curve 23.)

Die Section ergab massenhaftes linksseitiges eitriges Pleuraexsudat bei intactem Zwerchfell, eine total eitrig zerfallene Milz mit Ruptur in die Bauchhöhle, in dieser acute Peritonitis. (Das Nähere siehe Sectionsprotocoll Nr. 33.)

Unter den sonstigen Begleitern unserer Epidemie sind ferner zu nennen zwei Fälle von Parotitis, beide mit Ausgang in Eiterung und Tod, während ein im Jahre 1875 zur Beobachtung gelangter ähnlicher Fall günstig verlief, nachdem ausgiebige Spaltung der Eiteransammlung erfolgt war. Derselbe bestätigte zugleich die von Herrmann[1]) ausgesprochene Meinung, dass das Auftreten der Parotitis den Eintritt weiterer Anfälle zu verhindern scheine. Hier entwickelte

1) Petersburger medicinische Zeitschrift. 1867. Bd. XII. S. 15.

die Parotitis sich während des ersten Anfalls — sie verlief günstig und es erfolgte kein weiterer, obgleich Patient der Wunde wegen, zu der ein leichtes Erysipel trat, noch über drei Wochen im Hospital blieb. Ferner wurden beobachtet Phlegmonen, Neuralgien (des N. ulnaris und N. ischiadicus) und Dakryocystitis je zweimal; Coxitis serosa acuta, Cyclitis, Abscessus lienis (? mit günstigem Ausgang), Orchitis dextra, Adenitis cervicalis suppurativa und Parese der unteren Extremitäten je einmal. Die Zahl der Complicationen und Nachkrankheiten ist mithin eine sehr geringe, besonders was die Erkrankungen des Auges betrifft, die von anderen Beobachtern so häufig berichtet werden. Zum Theil mag der Grund davon liegen in der Gutartigkeit unserer Epidemie, hauptsächlich aber wohl gerade darin, dass die schwereren Erkrankungen des Sehorgans erst in später Zeit, nach Ablauf der Recurrens, nach Wochen und Monaten eintreten, wenn die Patienten bereits das Hospital verlassen und sich unserer Controle entzogen hatten. So trat auch die eine von uns constatirte Cyclitis erst in der vierten Woche der Reconvalescenz auf.

Von mehr zufälligen Complicationen endlich nenne ich noch: Phthisis und Herzfehler je fünfmal, Alcoholismus viermal, Syphilis constitut. und Ulcera cruris je dreimal und einmal Scorbut (mit günstigem Ausgange 1865). Weiter acquirirten sechs Kranke, nachdem sie die Recurrens überstanden hatten, typhöse Erkrankungen, einer Intermittens, noch während ihres Aufenthaltes im Hospital. Umgekehrt gehörten aber auch Hospitalinfectionen mit Recurrens bei uns nicht zu den Seltenheiten. Dieselben zeigten, soweit mir darüber genauere Angaben vorliegen (aus den Jahren 1865 und 1874/75) durchgängig einen sehr ernsten Charakter — unter ihnen finden sich die schwersten überhaupt zur Behandlung gelangten Fälle von Recurrens. Schon die oben (S. 54) gegebene Krankengeschichte einer Wärterin (Nr. 19) beweist dies, noch mehr aber die beiden folgenden: Eine zweite Wärterin erkrankte, nachdem sie in dem schon geschilderten alten Krankenhause viele Recurrenskranke gepflegt hatte, selbst daran. Der erste Anfall verlief ziemlich ruhig, dagegen traten beim zweiten heftige Blutungen aus dem Uterus und mehrere Tage anhaltende furibunde Delirien auf, welche zeitweise sogar zur Anlegung des Zwangshemdes nöthigten. Obgleich sonstige Complicationen ausblieben (auch Icterus fehlte), war die nachfolgende Erschöpfung bei der vorher kräftigen 33jährigen Person doch so gross, dass volle 6 Wochen vergingen, bis sie sich einigermaassen erholt hatte. Der dritte Fall endlich, ebenfalls eine Krankenwärterin betreffend, verlief letal:

Nr. 24. Anna Kwastezky, 23 Jahr alt, unverheirathet, aufgenommen den 23. Januar 1876. Anamnese: Seit etwa 3 Wochen hat Pat. öfter an Uebelkeit gelitten, dazwischen auch Erbrechen gehabt, ohne sich sonst dabei unwohl zu fühlen. Nur geringe Schmerzen im Epigastrium haben ihr zuweilen Beschwerden verursacht. Am 19. Januar ist sie plötzlich mit Frost, nachfolgender Hitze und Gliederschmerzen erkrankt, hat in den ersten Tagen mehrmals erbrochen. Stuhl ist nach einer Abführung erfolgt. Status praesens: Hohes Fieber, Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen. Kein Appetit, viel Durst. Zunge feucht, weiss belegt. Milz sehr gross, empfindlich. Leber nicht empfindlich. Uebelkeit. Erbrechen. Ernährung gut. — Ordination: *Mag. Bismuthi 0,2. 3 stündlich. Eispillen.*

24. Januar. Milz grösser geworden, sehr empfindlich. Das Erbrechen hat sich 4 mal wiederholt.

25. Januar. Am Nachmittag Erbrechen, dann Schüttelfrost. Die Menses sind eingetreten (nach 4 Wochen).

26. Januar. Kein Schweiss. Erbrechen. Periode spärlich. — *Arg. nitric. 0,01 2 stündlich.*

27. Januar. Erbrechen dauert fort. Leibschmerzen. Viel Durst. Retentio urinae seit 36 Stunden. Mit dem Katheter circa 1 Pfund klaren Harns entleert. Menses cessirt. Milz sehr gross. — Ordination: *Eispillen. Tinct. jodi gtt. II. p. d. 3 stündlich. Wein. Bouillon. Milch.*

28. Januar. Noch immer Erbrechen braun gefärbter Flüssigkeit, in der sich keine Blutkörperchen finden. An den Lungen nichts nachzuweisen, ebenso an den Genitalien. Pat. hat einige blutig gefärbte, missfarbige Sputa ausgeworfen (aus dem Rachen stammend?). Milz sehr gross, empfindlich.

29. Januar. In der Nacht zweimal erbrochen. Seit drei Tagen kein Stuhl. Ab und zu wird blutiger Schleim expectorirt. Rachen stark geröthet, ebenso die Tonsillen. — *Klysma. Kali chlorici 4,0 : 180,0 2 stündlich ein Esslöffel.*

30. Januar. Halsschmerzen, über die Pat. sehr klagt.

NB. Am 28. und 29. Januar hat sie durch ein Versehen je 15,0 Ol. Ricini erhalten, welches sofort erbrochen worden war.

31. Januar. Klysma ohne Wirkung. Erbrechen dauert fort. Puls weich. Bedeutende Abnahme der Kräfte. — *Grosses Klysma.*

1. Februar. Ein guter Stuhl erfolgt. Erbrechen häufiger. Nasenbluten. Die rechte Parotisgegend geschwellt, geröthet, druckempfindlich. — *Chinin. muriat. 0,06 2 stündlich in Oblaten. Kataplasmen.*

2. Februar. Schwellung hat zugenommen. Pat. ist unruhig, klagt viel über die Halsschmerzen.

3. Februar. Stat. id. Erbrechen zweimal. Puls 120, elend. — *Camphor. 0,06 subcutan 4 stündlich.*

4. Februar. Erbrechen wieder stärker, sechsmal. Geniesst nichts, fühlt sich sehr schwach. Drei flüssige Ausleerungen ohne Blut. Aus der Nase und den Geschlechtstheilen blutigseröser Aus-

fluss. — Grosse Unruhe. Aus dem rechten Ohr seröser Ausfluss. Die Schwellung der Parotis andauernd brethart.

5. Februar. Grosse Unruhe. Spricht gar nichts. Zunge trocken. Fuligo an den Zähnen. Puls elend, 130. Blassrothe erbsen- bis thalergrosse Flecken an Gesicht, Armen und Beinen. Ein flüssiger Stuhl ohne Blut. Der blutigseröse Ausfluss aus den Genitalien dauert fort. Erbrechen dreimal. Ausfluss aus dem Ohr jetzt seröseitrig. Die Parotis erscheint weniger geschwellt. Puls elend, 136. — Ordination: *Cognac 15,0 2stündlich. Schwarzer Kaffee.*
Nachmittag: Pat. ist somnolent.

6. Februar. In der Nacht Jactation. Jetzt Somnolenz. Der Puls an der Radialis nicht zu fühlen. Petechien über den ganzen Körper.

Mittags 2 Uhr Transfusion von 120,0 Grm. venösen undefibrinirten Menschenbluts in die V. basilica d. Die Operation dauerte circa $1^1/_2$ Minuten und ging sehr leicht ohne Störung von statten. Der Radialpuls wurde danach fühlbar, 96 und hob sich allmählich noch etwas. Pat., während der Operation somnolent, kam circa 1 Stunde später zum Bewusstsein, der Puls aber wurde wieder kleiner, 116. Dann trat wieder Somnolenz ein, der Puls sank trotz energischer Anwendung von Excitantien, wurde unfühlbar, und es trat wieder Unruhe und 4 Stunden nach der Transfusion der Tod ein.

Die Section musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

(Taf. II. Curve 24.)

Der vorstehende Fall zeigt überhaupt einen für unsere Epidemie auffallend von dem gewöhnlichen abweichenden Verlauf. Der erste und einzige Anfall schliesst ohne Frost und Schweiss mit einem Temperaturabfall von etwas über 4° C. Das von Anfang an bestehende Erbrechen dauert fort, die im regelmässigen Typus eingetretenen Menses verlaufen durchaus normal — aber die Temperatur hält sich andauernd zwischen 35° und 36° C., obgleich sich erst eine Parotitis, dann auf derselben Seite eine Otitis int. suppur. entwickelt — es treten Blutungen aus verschiedenen Körperhöhlen und Petechien auf, und Patientin erliegt trotz der Transfusion und anderen therapeutischen Eingriffen der fortschreitenden Dissolution des Blutes — denn anders kann ich die in den letzten acht Tagen beobachteten Krankheitserscheinungen nicht deuten. Ob ein vorher bestandenes Magenleiden, etwa ein Ulcus ventriculi, wofür die vor Beginn der Recurrens beobachteten gastrischen Symptome, sowie das hartnäckige Andauern derselben während des letzteren Processes zu sprechen scheinen, die dem äusseren Ansehen nach kräftige Constitution der Patientin bereits untergraben und dadurch zu dem perniciösen Verlauf beigetragen habe, liess sich leider nicht constatiren.

Im Ganzen sind in dem Zeitraum 1865 und 1874/75 (also in

drei Jahren) vierzehn Hospitalinfectionen verzeichnet, von denen zehn sicher, vier mit grösster Wahrscheinlichkeit als solche aufzufassen sind. Davon kommen sechs auf das Personal des Krankenhauses (ein Assistent und fünf Wärterinnen), die übrigen betreffen Patienten, welche anderer Krankheiten wegen daselbst lagen und inficirt wurden. Einer von den letzteren starb. Da die Mehrzahl unter ihnen kräftige, gut ernährte Individuen waren, so kann man, Angesichts des auffallend schweren Verlaufes dieser Hospitalinfectionen, sich kaum des Gedankens erwehren, dass die Intensität des Verlaufes der Recurrens, wie sie sich besonders aus den oben gegebenen Krankengeschichten ergibt, in directem Verhältniss stehe zu der Menge des gebotenen Infectionsstoffes. Uebrigens sind auch in anderen Hospitälern Hospitalinfectionen zur Genüge vorgekommen. So erkrankten z. B. im Kowno'schen Militärhospital im Laufe von 10 Monaten von dem aus 77 Personen bestehenden Heil- und Wartepersonal nicht weniger als 30 an Recurrens. In Prag und Berlin kamen bei einer viel kleineren Krankenzahl vier resp. fünf Hospitalinfectionen vor etc.

Recidive.

Ein zweimaliges Befallenwerden von Recurrens konnte in unserer Epidemie nur in einem Falle mit Sicherheit constatirt werden.

Der betreffende Kranke, J. P., kam am 6. December 1874 ins Hospital mit den ausgesprochenen Erscheinungen der Recurrens, hohem Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Milztumor, Schmerzen in beiden Hypochondrien, weiss belegter, feuchter Zunge. Er hatte bereits vier Tage zu Hause gelegen, im Beginn Schüttelfrost gehabt. Am Tage nach der Aufnahme erfolgte unter Schweiss der kritische Abfall. Nach achttägigem Intermissionsstadium trat unter Durchfall und den obengenannten übrigen Symptomen der zweite Anfall ein, der sieben Tage dauerte und mit reichlichem Schweisse endigte. Nach einem Intervall von drei Tagen folgte abermals eine leichte Temperatursteigerung, die aber nur 24 Stunden anhielt. Pat. blieb noch drei Wochen im Hospital, am 21. Januar 1875 wurde er genesen entlassen. Am 27. Januar 1875 kam er wieder ein, diesmal wegen eines angeblich durch Erkältung acquirirten Bronchialkatarrhs. Er kam in eine Abtheilung des bereits bekannten alten Hospitalgebäudes, in welcher viele Recurrenskranke gelegen hatten und auch zur Zeit noch lagen. Der Katarrh war fast geschwunden, da erkrankte der Pat., am 19. Tage seines diesmaligen Hospitalaufenthaltes, plötzlich am Abend des 14. Februar 1875 von Neuem mit intensivem Schüttelfrost und nachfolgender Hitze. Die Milz schwoll bedeutend an, wurde empfindlich, ebenso die Leber, gleichzeitig trat Icterus auf und sämmtliche übrige Symptome der Recurrens, die er schon das erste Mal gezeigt hatte. Dieser erste Anfall dauerte sieben, die Intermission acht Tage, der zweite Anfall vier; die zweite Intermission sieben, der dritte Anfall drei, die dritte Inter-

mission acht Tage, der vierte Anfall endlich fünf Tage. Im dritten Anfall traten noch bedeutende Leberschwellung, heftiges Nasenbluten und leichte Delirien hinzu. Erst am 1. April 1875 konnte Pat. völlig genesen, nur noch etwas schwach, entlassen werden.

Dieser Fall liefert gleichzeitig den Beweis für die vorhin aufgestellte Behauptung, dass gerade die Hospitalinfectionen einen auffallend schweren Verlauf zeigen. Bei demselben Patienten verlief die Recurrens das erste Mal in kaum drei Anfällen ziemlich leicht, das zweite Mal dagegen unter sonst gleichen Verhältnissen in vier schweren Anfällen unter bedeutender Steigerung sämmtlicher Symptome. Auffallend ist ferner die kurze Pause zwischen den beiden Erkrankungen — dieselbe beträgt nur 50 Tage — gewiss ein seltenes Vorkommen bei acuten Infectionskrankheiten.

Krankheitsdauer.

Die Gesammtdauer der Krankheit und Arbeitsunfähigkeit stellt sich nach Abzug der Verstorbenen und der durch anschliessende andere Krankheiten (Typhus etc.) verzögerten Fälle, gerechnet vom initialen Schüttelfrost bis zur Entlassung aus dem Hospital, auf durchschnittlich 26,5 Tage, für die letal verlaufenen Fälle auf circa 20 Tage. Diejenigen Kranken, welche

einen Anfall	durchmachten,	waren	durchschnittich	16,8	Tage	krank,
zwei Anfälle	„	„	„	27,0	„	„
drei und mehr Anfälle	„	„	„	36,0	„	„

Von anderen Autoren wird die durchschnittliche Krankheitsdauer meist höher angegeben: so von Wyss und Bock, Pribram und Robitschek, Zorn, Obermeier, Popow auf 30 — 40 Tage, nur Pastau gibt als solche 28,4 Tage an. Auch diese Zahlen beweisen, dass die hiesige Epidemie zu den leichteren gehörte. Da die unserer Berechnung zu Grunde liegenden 800 Fälle aus drei verschiedenen Jahren (1865, 1874/75) stammen, so versuchte ich noch, ob sich für die letzteren ein Unterschied in der Krankheitsdauer feststellen liess. Ich fand demnach:

	1865:	1874:	1875:
die Recurrens dauerte bei einem Anfalle	17,6 Tage,	13,9 Tage,	19,0 Tage,
„ „ „ „ zwei Anfällen	25,6 „	25,3 „	30,5 „
„ „ „ „ drei u. m. Anf.	37,9 „	33,6 „	36,8 „
„ „ „ „ den Verstorb.	17,3 „	14,0 „	28,0 „
Für alle durchschnittlich	24,5 „	21,7 „	28,6 „
Nach Abzug der Verstorbenen	27,0 „	24,3 „	28,8 „
Die Gesammtmortalität betrug	4,3 pCt.,	0,8 pCt.,	4,0 pCt.

Diese nicht unerheblichen Differenzen in der Krankheitsdauer können wohl kaum durch Zufälligkeiten erklärt werden, wenn man sie mit den gleichzeitigen Schwankungen in der Mortalität zusammenhält. Höchst wahrscheinlich liegt beiden eine oder mehrere gemeinschaftliche Ursachen zu Grunde. Zunächst sind für 1865 in erster Reihe wohl ungünstige Hospitalverhältnisse verantwortlich zu machen. Sämmtliche Recurrenskranke waren damals in überfüllten, schlecht ventilirten, seit Jahrzehnten inficirten Räumlichkeiten untergebracht — für 1874 fällt diese Ursache dagegen theilweise, für 1875 ganz weg, indem im erstgenannten Jahre ein grosser Theil, im zweiten sämmtliche acute Krankheiten in die neuen Baracken aufgenommen wurden. Wenn aber trotzdem gerade im letzteren Jahre wieder eine Steigerung der Mortalität sowohl als der Krankheitsdauer eintritt, obgleich auch in der Behandlung keine wesentliche Veränderung stattfand, so wird man zu der Annahme gedrängt, dass die Epidemie selbst in ihrer Intensität Schwankungen erfahren habe, abhängig von allgemeinen noch nicht näher definirbaren Einflüssen. Speciell in Bezug auf letztere möchte ich an dieser Stelle nur darauf hinweisen, dass, wie aus Tabelle II und V (Seite 23 und 38) hervorgeht, unter der Gesammtzahl der Recurrenskranken (2000) die zweitgrösste Krankenzahl nicht nur sondern auch die höchste Mortalitätsziffer auf den Sommer, also die wärmste, an Niederschlägen reichste Jahreszeit fällt. Während sie nämlich für die übrigen drei Jahreszeiten um 2 pCt. schwankt, beträgt sie für den Sommer fast 6 pCt., obgleich der Herbst eine grössere Krankenzahl aufweist. Ohne auf diese Zahlen einen sicheren Schluss bauen zu wollen (dazu sind sie meiner Ansicht nach noch zu klein und die Zeiträume, um welche es sich handelt, noch zu kurz), führe ich sie an, weil sie nicht ganz einer positiven Grundlage zu entbehren scheinen und vielleicht einen oder den anderen Collegen, der über grösseres Material verfügt, in dieser Richtung weiter zu forschen veranlassen.

Wenn endlich die Krankheitsdauer der Recurrens, verglichen mit der anderer acut fieberhafter Erkrankungen, wie Typhus etc., durch ihre Länge in so auffallendem Missverhältniss steht zu der Intensität der Krankheit, soweit unsere Epidemie dabei in Frage kommt, so ist dieser Umstand wohl erklärlich durch die langen fieberfreien Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen.

Diagnose.

Wenn man unterrichtet ist, dass eine Epidemie herrscht, so unterliegt es gewöhnlich keiner Schwierigkeit, vorkommende Fälle

derselben zu classificiren. Etwas anderes ist es, wenn man dem ersten Auftreten einer solchen gegenübersteht. Gerade für die Recurrens wird die Diagnose in diesem Falle wohl oft so lange eine zweifelhafte bleiben müssen, so lange der Relaps sie nicht sicherstellt. Auch bei uns ist es damit nicht anders gegangen, als an anderen Orten. Die ersten Fälle von Recurrens im Jahre 1865 wurden zunächst als Febris gastrica oder typhosa aufgenommen, bis der Eintritt zweiter Anfälle die richtige Diagnose ermöglichte. Dagegen glaube ich wohl, dass, wer erst eine grössere Zahl von Fällen dieser Krankheit gesehen hat, auch im Beginn der Epidemie, sofern die gleich zu bezeichnenden Symptome nur einigermaassen deutlich ausgesprochen sind, mit Leichtigkeit die richtige Diagnose wird stellen können. Als Cardinalsymptome der Recurrens muss ich nach unseren Erfahrungen folgende nennen:

1) Der plötzliche Beginn mit intensivem Schüttelfrost — ohne vorangehendes Prodromalstadium. Abweichungen hiervon kommen nur sehr ausnahmsweise vor, indem der Frost in seltenen Fällen ganz fehlt (besonders bei älteren Individuen), oder die Patienten bestimmt angeben, bereits einige Tage vor dem Frost sich unwohl gefühlt zu haben.
2) Der weitere Verlauf. Die einzelnen Anfälle (1 — 3, selten mehr) mit ihren fieberfreien Intervallen.
3) Der Gang der Körpertemperatur. Sie erreicht, wahrscheinlich schon während des Schüttelfrostes, sehr hohe Grade, um 40° herum, hält sich in den folgenden Tagen meist zwischen 40° und 41°, erreicht am Ende des Anfalls ihr Maximum und fällt dann ganz plötzlich um 4 — 6°. Während des Anfalls sind morgendliche Remissionen gewöhnlich deutlich ausgesprochen, übersteigen aber selten 0,5 — 1°. In den Intervallen ist die Temperatur oft um ein Bedeutendes subnormal.
4) Der Milztumor ist bereits in den ersten Tagen und in der Regel in solcher Grösse vorhanden, wie er sich bei anderen ähnlichen Kranken selten findet.
5) Die stark weiss belegte feuchte Zunge; nur ausnahmsweise ist sie zur Trockne geneigt.
6) Die Empfindlichkeit der Hypochondrien. Das linke ist wohl in fast allen Fällen, selbst gegen leisen Druck, sehr empfindlich, das rechte in der Mehrzahl, auch dann, wenn keine Vergrösserung der Leber nachweisbar ist. Sobald aber Icterus, wenn auch nur geringen Grades, besteht, fehlt nie die Empfindlichkeit der Lebergegend.

7) Schmerzen in der Musculatur, mitunter auch in den Gelenken, ohne dass an den letzteren objectiv eine krankhafte Veränderung nachzuweisen ist.
8) Der Schweiss beim Abfall der Temperatur am Schluss des Anfalls, meist mit vorangehendem Frost. Unter unseren 800 Fällen namentlich ist der kritische Schweiss nur 3 — 4 mal vermisst worden.

Diesen, die ich nach der Regelmässigkeit ihres Vorkommens als Cardinalsymptome der Recurrens zu bezeichnen mich berechtigt glaube, schliessen sich noch die folgenden an, welche, zwar nicht so regelmässig auftretend, doch oft genug vorhanden und insofern sehr wesentlich sind, als sie, im Verein mit den erstgenannten, die Diagnose vollkommen sicher stellen.

9) Icterus. Derselbe fehlte ganz bei etwa 1/4 aller Patienten, in intensivem Grade wurde er bei 10 pCt. derselben beobachtet, während die übrigen geringere gelbliche Verfärbung der Sclera und oft auch der Haut zeigten.
10) Blutungen. Obgleich nur bei 10 pCt. vorkommend, ist ihr Auftreten für die Recurrens recht charakteristisch, da sie gewöhnlich mit dem Fieberabfall zusammentrifft. Am häufigsten erscheinen sie als Epistaxis, zuweilen auch als Hämoptoë oder als Blutung aus den Genitalien etc.
11) Erbrechen und Durchfall. Nicht selten sind beide vorhanden, letzterer jedoch häufiger (5 resp. 22 pCt.). Beide zeichnen sich durch ihren gutartigen Verlauf aus.
12) Endlich verdienen als negativ-pathognomisch noch Erwähnung die Abwesenheit schwerer Symptome seitens des Nervensystems (mit Ausnahme von öfter vorkommenden leichten Delirien), das Fehlen von Störungen der Respirationsorgane (sofern nicht Complicationen vorhanden sind) und von Roseola, die nur sehr selten vorkommt, während Petechien häufiger beobachtet werden.

Bei Berücksichtigung der genannten Symptome wird man in der Diagnose wohl auch dann nicht fehlgehen, wenn keine längere Beobachtungszeit gegeben ist. Wo letztere möglich, da ist schon der Temperaturverlauf ein so charakteristischer, dass Irrthümer sich leicht vermeiden lassen. Aber auch ohne diesen kann man Verwechselungen im Grossen und Ganzen leicht ausschliessen.

In Frage kommen dürften solche ja überhaupt nur mit den verschiedenen Typhusformen, mit acutem Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Intermittens, mit acuten fieberhaften Gastrointestinalkatarrhen

und allenfalls noch mit acuter gelber Leberatrophie. Für die beiden letztgenannten dürfte schon der fehlende Milztumor, sowie die Berücksichtigung der Aetiologie und des sporadischen Vorkommens zur Ausschliessung genügen. Mit Ausnahme des Milztumors gilt dasselbe auch für die Intermittens, die sich auch noch durch ihren Verlauf zur Genüge kennzeichnet. Der exanthematische Typhus unterscheidet sich von der Recurrens durch das Vorhandensein eines Prodromalstadiums, der Roseola und der Gehirnsymptome, die trockne Zunge, die allmählich vor sich gehende Anschwellung der Milz, den Gang der Temperatur, das Fehlen des Icterus und der Schmerzhaftigkeit der Hypochondrien. Noch leichter fast ist die Scheidung von Recurrens und Typhus abdominalis. Nächst den obengenannten Merkmalen ist es besonders die Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend, die Form der Durchfälle, welche ihn charakterisiren. Am leichtesten dürfte, namentlich in ihrem Beginn, Veranlassung zu Irrthümern geben die croupöse Pneumonie und auch die Polyarthritis rheumatica. Beide sind in ihrem plötzlichen Auftreten der Recurrens sehr ähnlich; die erstere kann, wenn sie centrale Lungenpartien betrifft, mit Icterus verläuft, die sonstigen objectiven Symptome wenig ausgesprochen sind, eine Recurrens vortäuschen — ebenso die zweite, wenn das Fieber schon hoch, die Gelenke schmerzhaft, aber noch nicht geschwellt sind. Die geringfügige Anschwellung der Milz (im Vergleich zu den grossen Milztumoren der Recurrens), das Fehlen der gastrischen Symptome und der weitere Verlauf geben in diesen Fällen spätestens innerhalb 24 Stunden genügenden Aufschluss.

Febris recurrens biliosa.

Mancher Leser wird seine Verwunderung darüber nicht unterdrückt haben, dass bisher des biliösen Typhoids gar keine Erwähnung geschehen ist. Ich muss ganz offen gestehen, dass ich mit einigem Bedenken an die Besprechung desselben herantrete, da ich Allem zuvor constatiren muss, dass unter sämmtlichen 800 Fällen unserer Epidemie ich keinen einzigen gefunden habe, der meiner Ansicht nach vollständig dem Bilde entspricht, welches Griesinger und Andere von der Febris recurrens biliosa entworfen haben. Wenn ich den Angaben derselben zufolge unter den Krankengeschichten der früheren Jahre, sowie der circa 200 von mir beobachteten Fälle nach solchen suchte, die ich nach dem Hervortreten schwerer Symptome seitens der nervösen Centralorgane, begleitet von intensivem Icterus, nach dem rapiden unregelmässigen Verlaufe des ganzen Processes, gefolgt von schweren Localisationen in einzelnen Organen,

als typisches biliöses Typhoid hätte bezeichnen können, so suchte ich vergebens. Ich fand Fälle, in denen die Betheiligung des Nervensystems sehr hochgradig war (mit furibunden Delirien, Coma und Sopor etc.), es fehlte der Icterus, es fehlten die schweren Localisationen, der Ausgang war günstig. Ferner sah ich Patienten, wie z. B. Treimann (siehe Krankengeschichte Nr. 23), der zwei schwere Anfälle, begleitet von Icterus, complicirt mit eitriger Glossitis und Pleuritis durchmachte und nach 7 wöchentlicher Krankheitsdauer an acuter Peritonitis (in Folge Durchbruchs der eitrig zerfallenen Milz in die Bauchhöhle) zu Grunde ging — aber der Verlauf der Recurrens war typisch, das Sensorium immer frei, das Blut nicht dünnflüssiger als bei reinen Recurrensfällen. Eine dritte Form repräsentirt die Krankengeschichte Nr. 24. Die Patientin erlag nach einem Anfalle, bei dessen Ende der Schweiss ausblieb, einer vollständigen Dissolution des Blutes: es fehlte der Icterus, es fehlten Affectionen des Nervensystems bis auf eine geringe Somnolenz in den letzten 24 Stunden vor dem Tode. In einem weiteren Falle endlich erfolgte der Tod am dritten Tage der Erkrankung ganz plötzlich durch Milzruptur.

Der betreffende Kranke, Peter Egliht (siehe Sectionsprotocoll Nr. 32), war wiederholt im Krankenhause wegen hochgradigen Lungenemphysems behandelt worden. Am 3. Januar 1876 fand er sich wieder ein, dies Mal wegen einer acuten Krankheit, die ihn am Abend vorher plötzlich mit Frost, Hitze, Kopf- und Gliederschmerzen befallen hatte. Er war 50 Jahr alt, kräftig gebaut, gut ernährt, das Gesicht und die Extremitäten zeigten sich hochgradig cyanotisch bläulich gefärbt. Der Thorax fassförmig, Lungengrenzen sehr weit, Herzdämpfung gar nicht vorhanden, die Herztöne dumpf, sehr schwach, wie aus der Ferne klingend. An allen Lungenabschnitten sehr schwaches vesiculäres Athmen, an den unteren zahlreiche grobblasige Rasselgeräusche, der Puls klein, elend, 96. Die Temperatur mässig erhöht, die Zunge feucht, dick weiss belegt, Appetit nicht vorhanden. Die Milz in allen Durchmessern sehr gross, empfindlich, die Leber bei Druck schmerzhaft, tiefstehend, den Rippenbogen um 3 Cm. überragend. Die Haut schmutzig grau gefärbt, an den Unterschenkeln ödematös, die Sclerae leicht ikterisch. Das Sensorium frei. Am folgenden Tage keine wesentliche Veränderung, die Temperatur zwischen 39,0° und 39,6°. Am Morgen des dritten Tages plötzlicher Tod.

Die Section ergab, ausser dem Emphysem und der Dilatation beider Ventrikel, den gewöhnlichen später zu beschreibenden Befund der Recurrens und eine Ruptur der Milz mit bedeutendem Bluterguss in die Peritonealhöhle.

Auch dieser Fall ist nach seinem ganzen Symptomencomplex entschieden als einfache Febris recurrens aufzufassen, nur complicirt durch das Emphysem, welches durch die gesetzten bedeutenden

Stauungsverhältnisse in der Blutcirculation das Zustandekommen der Milzruptur begünstigt hat. Weiter muss ich hier hervorheben, dass speciell der Icterus, selbst in intensiver Form, nach den Beobachtungen in unserer Epidemie durchaus nicht als wesentliches Kriterium des biliösen Typhoids gelten kann. Wie schon erwähnt, konnten wir bei der Mehrzahl unserer Patienten, ohne Unterschied nach der Schwere des einzelnen Falles, eine ikterische Färbung der Sclera gewöhnlich schon in den ersten Tagen der Erkrankung constatiren. Häufig zeigte auch die Haut eine deutliche Gelbfärbung. Ferner ist in 10 pCt. von 800 Fällen ein intensiver Icterus verzeichnet, ohne dass auch nur die Mehrzahl dieser Erkrankungen sich durch einen besonders schweren Verlauf oder eine besonders grosse Zahl von Todesfällen auszeichneten. Von 80 Kranken, die intensiven Icterus aufwiesen, sind 6, also nur etwas über 7 pCt., gestorben, eine für das biliöse Typhoid, wenn man alle diese Fälle dazu rechnen wollte, gewiss sehr unbedeutende Mortalität. Nun ist aber unter diesen 80 kaum ein Fall, der in seinen sonstigen Erscheinungen oder seinem ganzen Verlaufe die Diagnose auf biliöses Typhoid zu rechtfertigen im Stande wäre. Auch die Mortalität unserer Epidemie bietet einen wesentlichen Anhaltspunkt für die Beurtheilung dieser Frage. Sie beträgt durchschnittlich 3 pCt., ihr Maximum hat sie im Jahre 1865 mit 4 pCt., während die der Febris recurrens biliosa im Durchschnitt auf 46 — 60 pCt. angegeben wird. Es liegt darin, wie ich glaube, der beste Beweis dafür, dass Fälle von biliösem Typhoid, wenn überhaupt, nur in verschwindend kleiner Anzahl bei uns vorgekommen sind; denn gerade die hohe Mortalität ist ja das wesentliche Merkmal für eine Scheidung beider Formen. Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, dass ich das Vorkommen der Febris recurrens biliosa überhaupt bestreite. Ich kann jedoch nicht umhin, zu der bekanntlich noch offenen Frage[1]), ob das biliöse Typhoid zu der reinen Recurrens im Verhältniss einer Krankheit sui generis stehe oder nur eine intensivere Form der letzteren darstelle, Folgendes zu bemerken: Wenn es, wie die unsere lehrt, Recurrensepidemien gibt, in denen der Icterus, eines der wesentlichen Merkmale des biliösen Typhoids (wie solches schon aus dem Namen hervorgeht), auch bei reinen Recurrensfällen so häufig zur Beobachtung kommt, so dürfte es fernerhin schwer fallen, darauf hin die Scheidung dieser beiden Formen, als zweier Krankheiten sui generis, zu basiren. Jedenfalls spricht die hier constatirte Thatsache, das häufige Vor-

1) vgl. Lebert in v. Ziemssen's Handb. d. sp. Path. u. Ther. Bd. II. 1. S. 289.

kommen des Icterus, mehr dafür, dass das biliöse Typhoid als eine nur graduell verschiedene schwerere Form ein und desselben Processes, der der reinen Recurrens zu Grunde liegt, aufzufassen, als für die Ansicht, nach welcher beide ganz verschiedene Krankheiten seien. Jedenfalls bedarf diese Vermuthung noch sehr der Bestätigung durch die Beobachtung weiterer Epidemien; maassgebend für die allendliche Entscheidung dieser Frage dürften, wie dies schon Lebert ausgesprochen hat (l. c.), weitere Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Obermeier'schen Recurrensspirillen werden.

Die Mortalität.

Von zusammen 2102 Recurrenskranken sind gestorben 62, also 2,95 pCt., und zwar vertheilen dieselben sich folgendermaassen:

Auf	1661	Fälle	im Stadtkrankenhause	kamen	57	Todesfälle	= 3,43	pCt.
„	386	„	„	„	5	„	= 1,3	„
„	22	„	in d. Anst. Alexandershöhe	„	—	„	= 0,0	„
„	33	„	im Kinderasyl	„	—	„	= 0,0	„

Von dieser Mortalität sind jedoch eigentlich auszuschliessen vier Todesfälle, wo die Patienten an anderen Krankheiten zu Grunde gingen (zwei an Typhus exanthem., je einer an acuter Miliartuberculose und an bereits vorher bestandener Nephrit. parenchym. chron. Die beiden letzteren Kranken erlagen 3 resp. 2 Monate nach Ablauf der Febris recurrens). Die Gesammtmortalität stellt sich demnach auf 2,75 pCt. Mit diesem Abzug beträgt sie für die einzelnen Jahre:

1865	mit 572	Recurrensf.	und	25	Todten	(abzügl. 1)	= 4,3 pCt.	} = 4,4	pCt.
1866	„ 67	„	„	3	„		= 4,5 „		
1867	„ 338	„	„	5	„	(abzügl. 2)	= 1,5 „	} = 2,0	„
1868	„ 300	„	„	8	„	(„ 1)	= 2,7 „		
1869	„ 253	„	„	5	„		= 2,0 „		
1870	„ 25	„	„	—	„		= 0,0 „		
1871	„ 1	„	„	—	„		= 0,0 „		
1874	„ 262	„	„	2	„		= 0,8 „	} = 2,1	„
1875	„ 284	„	„	10	„		= 3,5 „		
Summa	2102	„	„	58	„	(abzügl. 4)	= 2,75 „		

In den einzelnen Jahren schwankt mithin die Mortalität, wenn wir die Jahre 1870/71 ihrer geringen Krankenzahl wegen ausser Acht lassen, zwischen 0,8 pCt. und 4,5 pCt. Auch hier tritt der schon anfangs erwähnte Erfahrungssatz hervor, dass Epidemien im Beginn ihres Auftretens ihre grösste Intensität zu entfalten pflegen. Die beiden ersten Jahre, 1865/66, zeigen die höchste Mortalität, über

4 pCt., und nur das Jahr 1875 kommt ihm fast gleich — 3,5 pCt., die übrigen sind nur mit 0,8 pCt. bis 2,7 pCt. betheiligt. Noch deutlicher tritt dies Verhältniss hervor, wenn man die Epidemien nach ihrem zeitlichen Verlauf gruppirt; die erste in den Jahren 1865/66 hat 4,4 pCt. Mortalität, die zweite 1867 — 70 und die dritte 1874/75 nur je 2 pCt. — sie ist also für die erste mehr als doppelt so gross als für die beiden folgenden.

Im Allgemeinen schliesst sich mithin unsere Epidemie bezüglich der Mortalität vollständig den von Anderen beobachteten an, deren Angaben zwischen 2 pCt. und 3 pCt. schwanken. Eine Ausnahme machen nur die Sterblichkeitsverhältnisse in Petersburg, wo nach Zorn (l. c.) die Mortalität der einfachen Recurrens 9,69 pCt., die der Febris recurrens biliosa sogar 46,34 pCt. betrug.

Was die Vertheilung der Todesfälle auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten betrifft (siehe Tab. II S. 23), so fällt die grösste Zahl derselben auf die Monate Juli und August, unter den Jahreszeiten auf den Sommer, obgleich der Herbst die grösste Krankenzahl aufweist. Namentlich die Mortalität im Sommer, 5,7 pCt., ist so auffallend gesteigert gegen die der drei übrigen Jahreszeiten, 2 pCt., dass sie wohl kaum durch Zufälligkeiten erklärt werden dürfte. Es liegt sehr nahe, bei einer Krankheit, die, wie wir gesehen haben, ihre vorwiegenden Localisationen in den Unterleibsorganen hat, an die Möglichkeit zu denken, dass unter dem Einflusse einer Erkrankungen dieser Organe begünstigenden Jahreszeit, wie es zweifelsohne der Sommer ist, diese Localisationen einen schwereren Verlauf nehmen und dadurch eine Steigerung der Mortalität in der betreffenden Jahreszeit bewirken können. Ich erinnere z. B. daran, dass ich gelegentlich der Besprechung der Symptomatologie bereits constatiren konnte, dass Durchfälle, und zwar in schwererer Form (als dysenterische), fast ausschliesslich gerade in den Sommermonaten am häufigsten zur Beobachtung kommen. Indessen trage ich doch Bedenken, gestützt auf relativ kleine Zahlen und angewiesen allein auf die an sich schon sehr vielen zufälligen Schwankungen ausgesetzte Hospitalstatistik, diesem Erklärungsversuch mehr vindiciren zu wollen, als einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Sehr verschieden vertheilt sich die Mortalität nach den verschiedenen Altersklassen. Von 1661 im Krankenhause behandelten Patienten waren:

1	bis	10	Jahr	alt	16,	davon	starben	—,	Mortalität	=	0,0	pCt.
11	„	20	„	„	425,	„	„	5,	„	=	1,1	„
21	„	30	„	„	690,	„	„	13,	„	=	1,9	„

31 bis 40	Jahr	alt	265,	davon	starben	14,	Mortalität	= 5,3	pCt.
41 „ 50	„	„	162,	„	„	10,	„	= 6,1	„
51 „ 60	„	„	54,	„	„	8,	„	= 14,8	„
Ueber 60	„	„	9,	„	„	3,	„	= 33,3	„
			1661,	„	„	53,	„	= 3,2	„

Wir sehen, die Mortalität steigt von 0 bis auf 1/3 der Krankenzahl. Am günstigsten für die Jahre bis 30, steigt sie für das Alter zwischen 51 und 60 auf fast 15 pCt., für die mehr als Sechzigjährigen sogar auf 33,3 pCt. In Bezug auf die Prognose für das höhere Alter macht mithin auch unsere Epidemie keine Ausnahme von allen übrigen acuten Krankheiten.

In Hinsicht der Nationalität vertheilt die Mortalität sich folgendermaassen:

Von 1261	Russen	starben	35,	Mortalität	= 2,7	pCt.
„ 187	Letten	„	4,	„	= 2,1	„
„ 122	Deutschen	„	6,	„	= 4,1	„
„ 76	Ebräern	„	7,	„	= 10,5	„
„ 15	Esthen	„	1,	„	= 6,6	„
„ 1661		„	53,	„	= 3,2	„

Auffallend sind hier eigentlich nur die beiden letzten Zahlen, 10,5 pCt. für die Ebräer und 6,6 pCt. für die Esthen. Die erstere findet ihre natürliche Ursache in dem sehr elenden Ernährungszustande, in welchem gerade die Ebräer gewöhnlich in das Hospital eintreten. Im Allgemeinen den ärmsten Klassen angehörend, durch rituelle Vorschriften in seiner Ernährungsweise mehr als die anderen Nationalitäten beschränkt, in elenden Wohnungen im furchtbarsten Schmutze zusammengedrängt lebend, bietet der hiesige Ebräer der ärmeren Klasse (denn nur diese unter ihnen nimmt, und auch nur höchst ungern, ihre Zuflucht zum Hospital) bei seinem Eintritt in das Hospital ein sehr trauriges Bild in seinem ganzen Aeusseren dar. Dass diese elenden, oft zum Skelett abgemagerten Gestalten, mit reducirter Musculatur und fast ohne Fettpolster einer acuten Krankheit nur wenig Widerstand leisten können, ist a priori wahrscheinlich und findet in den 10 pCt. Mortalität wohl nur seine Bestätigung. Was die relativ hohe Mortalität der Esthen betrifft, so ist die Zahl derselben zu klein, um irgend einen Schluss daraus zu rechtfertigen — die Ziffern endlich für die übrigen Nationalitäten schwanken in so geringen Grenzen und weichen von der Gesammtmortalität so wenig ab, dass sie keiner besonderen Berücksichtigung bedürfen.

Nach dem Geschlecht vertheilt die Mortalität mit Hinzuziehung von 386 Fällen aus dem Polizeigefängniss sich folgendermaassen:

Von 1871	Männern	starben 49 = 2,6	pCt.	Mortalität,
„ 176	Weibern	„ 9 = 5,1	„	„
„ 2047		„ 58 = 2,8	„	„

Es scheint mithin, wenn man überhaupt bei der verhältnissmässig geringen Anzahl der zur Behandlung gelangten Weiber ein Gewicht auf diese Zahlen legen will, dass die Mortalität derselben eine grössere sei.

Was die Vertheilung der einzelnen Todesfälle auf die verschiedenen Perioden der Krankheit und die letzten Todesursachen betrifft, so kann ich, mit Hinzuziehung dreier Fälle aus dem Jahre 1876, Genaueres berichten über 57 Todesfälle, die in der nachstehenden Uebersicht zusammengestellt sind. Es starben:

	An uncompl. Recurrens	An Complication.	An Nachkrankheiten.	Das Durchschnittsalter war:	
Im 1. Anfall	13	3	—	36,8 Jahr	Zusammen währ. d. Fiebers = 29 Todesf.
„ 2. „	8	5	—	36,3 „	
In der 1. Interm.	9	3	2	38,4 „	In der Apyrexie u. Reconvalescenz zusammen 26 Todesf.
„ „ 2. „	4	2	5	40,0 „	
„ „ 3. „	1	—	—	40,0 „	
Unbestimmt	1	1	—	37,0 „	Unbestimmt = 2.
Zusammen	36	14	7		Summa 57 Todesf.
Im durchschnittlich. Alter von	38,6	37,7	34,5 Jahren.		

Es ergibt sich daraus, dass der Recurrensprocess als solcher mehr dem höheren Alter gefährlich werde, während das jüngere mehr den Complicationen und Nachkrankheiten erliege. Auf ersteren kommen ferner 63 pCt. aller Todesfälle, der Rest auf die Complicationen und Nachkrankheiten, und speciell auf die letzteren über $^1/_8$ aller 57 Verstorbenen. Andererseits vertheilt sich die Sterblichkeit zu fast gleichen Theilen auf das Fieberstadium und die Apyrexie resp. Reconvalescenz, nur sterben während des ersteren mehr jüngere, während der letzteren mehr ältere Individuen. Dass gerade die Reconvalescenz so unverhältnissmässig viele Opfer forderte, ist wohl vorzugsweise ungünstigen Hospitalverhältnissen zuzuschreiben. Wenn von sieben Recurrensreconvalescenten allein zwei an Typhus exanthematicus, den sie im Krankenhause acquiriren, zu Grunde gehen, so wird man wohl kaum nach anderen Ursachen zu suchen sich veranlasst sehen.

Rücksichtlich der letzten Todesursachen haben wir hier zu scheiden die Fälle von reiner Recurrens von denjenigen, deren Krankheitsbild durch Complicationen und Nachkrankheiten getrübt ist.

Von den 36 Kranken der ersten Kategorie starben 21 während des Fieberstadiums, die übrigen in der Apyrexie. In einem Theile der Fälle erfolgte der Tod durch Herzparalyse, bedingt durch die Höhe des Fiebers oder durch Erschöpfung der Kräfte, wo es sich um elende, heruntergekommene Individuen handelte. Zweimal wurde Gehirn-, einmal Lungenödem beobachtet, zweimal führten blutige Durchfälle den letalen Ausgang herbei — in drei Fällen Ruptur der Milz, darunter zweimal während des Fieberstadiums und einmal nach dem Fieberabfall durch diffuse Vereiterung dieses Organs und Durchbruch des Abscesses in die Bauchhöhle. In einem Falle erfolgte der Tod durch Verblutung aus dem Cavum uteri, in einem durch direct an den ersten Anfall sich schliessende septicämische Dissolution des Blutes.

Unter den 14 mit Complicationen verlaufenen Fällen sind vor Allem zu nennen croupöse Pneumonie siebenmal, ferner Parotitis zweimal und je einmal Hyperaemia cerebri, Pleuritis exsud. suppurativa, Dysenterie, acute Endocarditis und schliesslich Puerperium (in der vierten Woche).

Unter den Krankheiten, welche die Patienten nach abgelaufener Recurrens befielen, sind Typhus exanthematicus und croupöse Pneumonie je zweimal, Perforationsperitonitis (ausgehend von dem diphtheritisch zerfallenen Colon transversum) und acute Miliartuberculose je einmal verzeichnet, während in einem Falle die Recurrens selbst eigentlich die Complication bildete, insofern ein an Nephritis parenchym. chron. leidender Patient von Recurrens befallen wurde, dieselbe gut durchmachte, längere Zeit nachher aber dem ursprünglichen Leiden erlag.

Prognose.

Selbstverständlich sind bei einer Gesammtmortalität von ca. 3 pCt. unsere Erfahrungen in prognostischer Hinsicht recht günstige zu nennen. Schon vorhin habe ich auseinandergesetzt, wie gerade diese geringe Mortalität dazu berechtigt, das Vorkommen der Febris recurrens biliosa in unserer Epidemie überhaupt in Abrede zu stellen. Wenigstens sind darin alle Beobachter ziemlich einig, dass nur sie es ist, welche die Sterblichkeit einzelner Recurrensepidemien so bedeutend steigert. In unserer konnten wir dem Verlauf recht ruhig entgegensehen und uns auf eine völlig exspectative Behandlung beschränken, sofern nicht sehr elende Ernährungsverhältnisse, hohes Alter oder schwere Complicationen zur Vorsicht mahnten. Selbst die bei anderen acuten Krankheiten prognostisch so ungünstigen Tempe-

raturen über 41° und nahe an 42° wurden von den Recurrenspatienten meist ohne besondere Nachtheile ertragen, selbst wenn sie, was sehr häufig geschah, sich bei mehreren Anfällen wiederholten. Ihren Grund hat diese Toleranz wohl darin, dass diese hohen Temperaturen nicht lange genug andauerten, um ihren ganzen schädlichen Einfluss entfalten zu können, nächstdem aber auch in den Apyrexien, während welcher der Organismus Zeit hat, die Einwirkung solcher Extreme in der Körperwärme wieder auszugleichen. Sehr grosse Milztumoren sind insofern für die Prognose zu berücksichtigen, als sie leicht zu Infarktbildungen oder zu Rupturen des Organes Veranlassung geben können. Auch intensiver Icterus verschlechtert sie, wie bereits erwähnt, in geringem Grade, wenn auch, nach unseren Erfahrungen, lange nicht in dem Maasse, wie dies bei der Febris recurrens biliosa der Fall ist. Mit der steigenden Zahl der Anfälle steigt natürlich auch die Mortalität, noch mehr aber mit zunehmendem Alter — für die Jahre über 60 sogar bis auf 33 pCt. Auch der Zustand der Ernährung ist für die Prognose nicht ausser Acht zu lassen. Unter den Stadien der Krankheit scheint das fieberhafte das gefährlichste zu sein, wenn man aus unserer kleinen Mortalität einen Schluss ziehen will. Von 36 Todesfällen an reiner Recurrens fallen 21 auf dieses, 15 auf die Apyrexie. Unter den Complicationen zeigten namentlich die Parotitiden sich auch bei Recurrens recht gefährlich — von vier mir bekannt gewordenen Fällen verliefen drei tödtlich. Auch die Pneumonien haben eine ungünstige Prognose: Unter 800 Fällen elfmal auftretend, endigten fünf von diesen letal. Das ist so ziemlich Alles, was ich über die Gefahren der häufigeren Complicationen sagen kann — die übrigen sind alle nur in je einem Falle vertreten und mehr zufälliger Natur, wie Puerperium, Dysenterie etc. Phthisiker vertragen die Recurrens verhältnissmässig gut, indem fünf derselben sie leicht überstanden.

Endlich ist es mir, obgleich ich vielfach danach gesucht habe, nicht gelungen, bestimmte Anhaltspunkte zu finden, nach denen sich das etwaige Eintreten weiterer Anfälle im Voraus bestimmen liesse. Ich erwähnte bereits (S. 56), dass nach unseren Erfahrungen der Milztumor, und zwar dessen Persistenz während der Apyrexie im Gegensatz zu seinem Verschwinden in der Reconvalescenz, nicht in dieser Hinsicht verwerthet werden könne. Ebensowenig kann ich die Behauptung bestätigen, dass die Fortdauer der Gliederschmerzen, der Empfindlichkeit der Hypochondrien etc. für den bevorstehenden Eintritt eines weiteren Anfalles sprechen. Sie finden sich ebenso häufig in der definitiven Convalescenz als in der Apyrexie zwischen zwei Anfällen.

Therapie.

Was unsere Therapie der Recurrens anlangt, so hat dieselbe im Laufe der 11 Jahre natürlich mannigfache, wenn auch gerade nicht sehr eingreifende Wandlungen erfahren. In den ersten Jahren zumal sind hier wie an anderen Orten, wo die Gelegenheit dazu sich bot, vielfach Versuche gemacht worden, auf den Verlauf der Krankheit modificirend einzuwirken — der Erfolg war hier ebenso negativ wie bei allen anderen Recurrensepidemien. Nachdem, ausser vielen anderen Mitteln, deren Aufzählung heute nur historischen Werth haben würde, Chinin in grossen und kleinen Gaben, Aq. chlori, Säuren und Saturationen etc. ihren Dienst versagt hatten und auf den Gang der Krankheit ohne jeden Einfluss geblieben waren, beschränkte man sich auch hier bald auf eine rein symptomatische Behandlung. Die Kranken erhielten während des Fieberstadiums Säuren in schleimigen Decocten, in der fieberfreien Zeit dagegen Eisenpräparate in grossen Dosen (Blaud'sche Pillen), Excitantien sowie die Kräfte beginnenden Verfall zeigten, und kräftige Diät sobald der Appetit sich zu regen begann. Hierin fand von 1875 ab eine Aenderung nur in soweit statt, als die Ordination von Eisen beschränkt wurde auf jene Fälle, welche in der Reconvalescenz nach Ablauf der Fieberanfälle bedeutendere Grade von Anämie zeigten. In den Intermissionen erhielten die Patienten möglichst kräftige und dabei leicht verdauliche Diät (Milch, Bouillon, Braten, Eier), während des Fiebers leichtere Nahrung und dabei durchgehends starken Wein oder Cognac neben der obligaten Säure. Selbstverständlich wurde gegen die einzelnen Symptome in entsprechender Weise vorgegangen. Gegen das Erbrechen erwiesen sich vor Allem Eispillen als sehr wirksam, ebenso auch Bismuth. subnitric. in Gaben von 0,2 bis 0,3. Gegen die meist sehr gutartigen Durchfälle wurde in den früheren Jahren gewöhnlich Opium, allein oder in Verbindung mit Nux vomica, ferner Argent. nitric., Colombo und anderes gereicht, von 1875 ab gewöhnlich Tannin (0,2 — 0,3 p. d.), welches die Durchfälle recht präcise beseitigte. Am meisten Mühe verursachten noch die oft recht profusen Blutungen. Häufig musste zur Tamponade der Nase (zuweilen mit Liq. Ferr. sesquichlorati) geschritten werden, wenn Eiswasserinjectionen nicht ausreichten. Auch ein Fall, wo neben dem Nasenbluten auch eine profuse Lungenblutung eintrat (Krankengeschichte Nr. 19), nahm anfangs einen durch den übermässigen Blutverlust recht bedenklichen Verlauf. Erst eine länger fortgesetzte Application von Eisblasen auf die Brust und starke subcutane Ergotininjectionen brachten die Blutung zum Stillstand. In einem Falle von Uterin-

blutung dagegen (Nr. 20) blieben auch diese Mittel sowie ihre locale Anwendung ohne Erfolg und erlag die Patientin der acuten Anämie. Gegen die Muskelschmerzen erhielten die Kranken mitunter Einreibungen von Chloroform mit Oel, wenn sie besonders viel darüber klagten. Ganz wirkungslos schienen dieselben nicht zu sein. In der Reconvalescenz, wo diese Schmerzen mitunter recht heftig auftraten, reichte gewöhnlich ein warmes Vollbad hin, um sie wie mit einem Schlage verschwinden zu machen. Traten die Schmerzen in der Milzgegend besonders stark hervor, so wurde eine Eisblase auf dieselbe zu legen verordnet, welche dann bald Linderung schaffte — nur selten waren subcutane Injectionen von Morphium nöthig. Die in letzter Zeit mehrfach versuchten Carbolsäureeinspritzungen dagegen schienen nicht viel Erleichterung zu bewirken. In einem Falle, wo es sich wahrscheinlich um einen Milzabscess handelte (Krankengeschichte Nr. 21), hörte das hektische Fieber nach Darreichung von 0,3 Grm. Chinin auf, ob in Folge dieser Ordination, oder weil der fragliche Abscess bereits von selbst zur Heilung tendirte, blieb fraglich. Die Delirien waren meist, wie schon erwähnt, ziemlich ruhiger Natur und sind uns nur ein Paar Fälle vorgekommen, die ausser der Eisblase noch Chloral (0,6 bis 2,0) oder sogar kurze Zeit das Zwangshemd erforderlich machten. Auch gegen die zuweilen bestehende Schlaflosigkeit zeigte das Chloral sich von sehr günstiger Wirkung (in Dosen von 0,3 bis 1,5). In einigen Fällen bestand in der Reconvalescenz sehr hartnäckiger quälender Kopfschmerz, wahrscheinlich auf Anämie beruhend, wenigstens trat er vorzugsweise bei einigen sehr blutarmen Individuen auf. Die Inhalation von 3 bis 5 Tropfen Amylnitrit linderte denselben nur ganz vorübergehend — gewöhnlich schwand er erst mit der gleichzeitig bestehenden Anämie. Die gastrischen Symptome, ebenso der Icterus, erforderten nur in Ausnahmsfällen eine besondere Behandlung — nothwendig dagegen wurde letztere mitunter bei den während des Fieberabfalls eintretenden Collapszuständen. In den meisten Fällen gingen dieselben allerdings ohne jeden Eingriff günstig vorüber — hin und wieder aber wurden sie durch längere Dauer oder besondere Intensität gefährlich und verlangten dann die energische Anwendung von Analepticis, vor Allem aber sorgfältige Instruction für das Wartepersonal, zeitig von der eingetretenen Schwäche Meldung zu machen. Die während der Recurrens auftretenden Parotitiden, Phlegmonen u. s. w. erfordern selbstverständlich die baldmöglichste Entleerung des Eiters mit dem Messer — die hinterbleibenden Neuralgien weichen am schnellsten der Elektrotherapie. Je mehr demnach nicht blos unsere therapeu-

tische Thätigkeit, sondern auch die der anderen Beobachter der Febris recurrens sich auf eine rein symptomatische Behandlung der einzelnen Fälle beschränkte, weil eine causale Therapie als nutzlos sich erwies — um so mehr Pflicht des Arztes ist es, energisch auf Durchführung einer möglichst ausgedehnten Prophylaxis zu bestehen. Die in unserer Epidemie gemachten Erfahrungen dürften, soweit sie Entwickelung und Ausbreitung derselben betreffen, auch für so manche andere Gegend maassgebend sein. Ob, wie Lebert für Breslau als erwiesen ansieht, autochthon entstanden, ob von aussen importirt, wie es für unsere Stadt wahrscheinlich erscheint — wo die Recurrens erst aufgetreten ist, da kann sie unter geeigneten Verhältnissen in kurzer Zeit colossale Dimensionen annehmen, die nur deshalb auf die Bevölkerung keinen solchen Eindruck wie die Cholera machen, weil ihre Mortalität eine relativ geringe ist und sie vorzugsweise unter den niederen, ärmeren Volksklassen herrscht. Gerade deshalb aber ist es Aufgabe der Sanitätsbehörden, darüber zu wachen, dass sofort mit dem ersten Auftreten einer Recurrensepidemie prophylaktische Maassregeln getroffen werden, ihre Entwickelung zu verhindern — hat sie erst an Boden gewonnen, dann ist es zu spät dazu. Zu solchen prophylaktischen Maassnahmen rechne ich in erster Linie eine sorgfältige ärztliche Controle über alle Localitäten, welche irgend ungünstige sanitäre Verhältnisse bieten: Anhäufung grösserer Menschenmengen in engen Räumen, Mangel an Reinlichkeit, Trinkwasser, Licht und Luft in denselben etc., wie sie namentlich Arbeiterwohnungen, Gefängnisse, Kasernen, Verpflegungsanstalten u. s. w. bieten. Tritt hier irgendwo die Epidemie auf, so müssen sie, nöthigenfalls auf polizeilichem Wege, geschlossen und die Bewohner, je nachdem, in Krankenanstalten oder aber in anderen Wohnungen untergebracht werden, während die inficirten Locale den entsprechenden hygieinischen Maassnahmen unterzogen werden. Nur auf diesem Wege lässt sich eine erfolgreiche Prophylaxis der Recurrens anbahnen, denn fast in allen Epidemien derselben hat sich constatiren lassen, dass ihre Ausbreitung in gleicher Weise immer durch die Neubildung grösserer oder kleinerer Seuchecentren stattfindet, von denen aus dann die Infection weiter geht. Gelingt es, gleich im Beginn diese Herde zu isoliren und dadurch unschädlich zu machen, so kann man mit höchstens dem zehnten Theile der Kosten, welche eine entwickelte Epidemie an Curgeldern und Verlust an Arbeitskraft dem allgemeinen Wohlstande verursacht, sich ihrer erwehren. Für die circa 2000 Recurrensfälle z. B., welche in den Jahren 1865 — 1875 in den hiesigen Hospitälern zur Behand-

lung kamen, beziffert sich der bezeichnete Verlust nach
mässigen Anschlage auf circa 160000 Reichsmark (circa 60
— der zwanzigste Theil dieser Summe wäre hinreichend
den vorzugsweise betroffenen Arbeitern ein anderes Un
(namentlich für den Sommer) in zu diesem Zwecke zu
Scheunen und dergleichen zu schaffen, wie solches z. B
1873 für einen Theil derselben Arbeiter geschah, als
Choleraepidemie hier herrschte, statt dass man sie in den
bekannten Arbeiterwohnungen der Moskauer Vorstadt h
Die Cholerafurcht freilich ist den Laien bereits in Fleisc
übergegangen, und die Vertreter der Gemeinden und St
sich leichter bewegen, die nothwendigsten Mittel zu besch
es die Abwehr dieser gefürchteten Krankheit gilt —
Tragweite anderer Epidemien (selbst nur in nationalök
Hinsicht), wo die Gefahr ihnen nicht so unmittelbar vor
tritt, fehlt ihnen meist noch jedes Verständniss: in ihn
anzubahnen ist auch eine wenn auch mehr schwierige al
Seite der ärztlichen Thätigkeit.

Pathologische Anatomie.

Die Resultate der Obductionen, deren im Stadtkranke
Ganzen 33 stattfanden (ihre wesentlichsten Befunde gib
stehende tabellarische Uebersicht), sind zunächst in ein
sehr lückenhaft — es fehlen gänzlich mikroskopische Unte
der einzelnen Organe. Seine Erklärung findet dieser Um
manche andere Lücke der Beobachtung in localen ungün
hältnissen: speciell in der Ueberlastung des ärztlichen Pe
Arbeit, sowie in dem Mangel ausreichender Räumlichkeit
nügender Vorrichtungen zu einer vollkommeneren Ausf
Sectionen. So ist denn auch dessen, was ich über die pa
anatomischen Befunde in unserer Recurrensepidemie beric
verhältnissmässig nicht sehr viel.

Am constantesten sind die Veränderungen an Milz, L
und Darm. Die Milz war in sämmtlichen 33 Fällen, s
noch, wenn der Tod in der Reconvalescenz erfolgt war, erh
grössert. Soweit darüber genaue Messungen vorhanden si
die Länge durchschnittlich 15 bis 20, in einigen Fällen bi
die Breite 10 bis 15, die Dicke 4 bis 6 Cm. Die Kapsel
getrübt, war prall, gespannt, wenn der Tod während de
stadiums erfolgte, in den anderen Fällen leicht gerunz
Parenchym dunkelblauroth, selten heller gefärbt, mürbe, of

No.	Jahr.	Bezeichnung des Patienten.	Geschlecht.	Alter.	Krankheitsdauer.	Zahl d. Anfälle.
20	1867	J. J.	M.	31	7 Tage	1
21	1867	A. D.	M.	53	?	2?
22	1869	L. B.	W.	20	5 Tage	1
23	1870	G. U.	W.	40	42Tage	2
24	1874	A. L.	M.	44	14Tage	1
25	1875	C. K.	M.	64	30Tage	2
26	1875	J. J.	M.	45	30Tage	2
27	1875	M. P.	M.	57	6 Tage	1
28	1875	M. B.	W.	48	12Tage	1

n und Darm.	Nieren.	Blut.	Sonstige Organe.	Bemerkungen.
t des Magens und chgängig geschwellt, thet und injicirt.	—	Dünnflüssig.	—	—
—	Im 2. u. 3. Stadium der Brightschen Degeneration, narbige Einziehungen zeigend. Sehr anämisch, starke Fetteinlagerung.	—	Starkes Oedem der Beine bis zur Inguinalfalte.	Tod im Fieberstadium (?) der Recurrens.
d Darmschleimhaut , mit leichtem Schleim injicirt. Zahlreiche er.	—	—	—	Starre ausgebildet.
hhöhle freies, eitriges a. 6 Kil.). Das Colon hrumpft, zerreisslich. Fläche zeigt eitrigen durchgängig exulce- n drei Stellen durch- Dünndarm normal.	—	—	—	Starre ausgebildet.
—	—	Dünnflüssig.	—	Starre ausgebildet.
—	—	Dünnflüssig.	—	Starre ausgebildet.
—	In d. recht. Niere zwei gelbe, harte bohnengrosse Infarcte in der Corticalsubstanz.	Dünnflüssig.	—	Starre ausgebildet.
d Darmschleimhaut injicirt.	—	Dünnflüssig.	—	Starre ausgebildet.
	Blass, blutarm.	Dünnflüssig.	Sämmtlich sehr blutarm. Im Fundus uteri eine	Starre ausgebildet.

lich. In vielen Fällen zeichneten auf demselben die Malpighi'schen Körperchen sich als gelblichweisse, durchscheinende, kaum stecknadelkopfgrosse Punkte ab. Das ganze Organ erschien in allen Fällen sehr blutreich. Infarkte der Milz kamen in unserer Epidemie verhältnissmässig selten vor — sechsmal, darunter einmal mit gleichzeitiger Ruptur, einmal drei gelbliche bereits entfärbte Infarkte (siehe Sectionsprotocoll Nr. 6, 10, 12, 18, 21, 31). Von den drei Fällen, wo es zu einer Ruptur des Organs gekommen (Nr. 18, 32, 33), war die Kapsel in zweien einfach an der dem Magen zugekehrten Seite in der Ausdehnung von 2 bis 3 Cm. glatt eingerissen, in dem dritten dagegen in einen grossen Sack mit verdickten Wandungen umgewandelt, in welchem Theile der fast vollständig eitrig zerfallenen Pulpa in einem schmierigen aus Blut und Eiter gemischten Brei gebettet lagen. Ein Stück des Parenchyms lag sogar frei im linken Hypochondrium (siehe Krankengeschichte Nr. 23). Ein vierter Fall (Sectionsprotocoll Nr. 19) gehört insofern eigentlich nicht hierher, als Patient zwei Recurrensanfälle gut durchmachte, aber zwei Monate später an acuter Miliartuberculose erlag. Hier war die Milz in toto (die Leber theilweise) eitrig zerfallen, der Abscess hatte das Zwerchfell und die Pleura perforirt und in der linken Lunge in deren unterem Lappen eine Caverne gebildet — wenigstens fasst das betreffende Sectionsprotocoll den Vorgang so auf, obgleich der umgekehrte Weg jedenfalls auch möglich erscheint. Wenn als Ursache des letalen Ausganges in diesem Falle wohl die Tuberculose angesehen werden muss, so ist es doch nicht unmöglich, dass der acute Milztumor der Recurrens ein prädisponirendes Moment für die Abscedirung in diesem Organe gesetzt haben möge.

Die Leber zeigte in allen Fällen, wo der Tod während des Anfalls erfolgt war, eine mehr oder weniger bedeutende Volumszunahme, die vorzugsweise den Dickendurchmesser des rechten und nächstdem den linken Lappen betraf. Dem entsprechend war die Kapsel prall, gespannt, andernfalls schlaff. Die Consistenz gewöhnlich eine ganz eigenthümlich zähe, lederartige, seltener brüchige, und ebenso möchte ich die Farbe des Parenchyms als eine für Recurrens charakteristische bezeichnen. Dieselbe erinnert an die Farbe rothen Lehms und hält die Mitte zwischen graugelb und braungelb mit einem Stich ins röthliche. In den Protocollen früherer Jahre wird sie als röthlichgelb, grauröthlich u. s. w. bezeichnet. Ich habe sie bei keiner Recurrensleiche vermisst, dagegen nie bei anderen Sectionen gefunden. Selbst in den Fällen, wo der letzte Anfall bereits über drei Wochen vor dem Tode abgeschlossen hatte (wie in Nr. 33),

fand sich diese Färbung des Leberparenchyms, wenn auch schwächer, so doch noch deutlich erkennbar vor. Nur vermuthungsweise kann ich diese Färbung des Parenchyms als den Ausdruck einer beginnenden Fettmetamorphose desselben bei gleichzeitig reichlichem Blutgehalte, den wir ebenfalls fast regelmässig constatiren konnten, deuten — den Beweis dafür mit dem Mikroskop muss ich dem Leser zunächst schuldig bleiben und ihn den Hospitalärzten überlassen, welche in dieser Hinsicht besser situirt sind. Eine deutliche ikterische Färbung des Leberparenchyms ist nur in wenigen Fällen notirt, während die Gelbfärbung der Haut und Sclera in den Krankengeschichten der Verstorbenen sich ziemlich regelmässig erwähnt findet. Die Zeichnung der Läppchen war gewöhnlich ziemlich verwaschen. Die Gallenblase enthielt meist reichliche, theils zähe, theils aber auch dünnflüssige Galle.

Das Blut war in fast allen Fällen sehr dünnflüssig, dunkel, tintenähnlich, Fibrincoagula, wenn überhaupt vorhanden, sehr spärlich, klein, mussig, schwarz, beim leisesten Druck in eine schmierige Masse zergehend. Frische Infarkte fanden sich in den Lungen viermal (Nr. 1, 4, 24, 29), und zwar von Erbsen- bis Apfelgrösse. Auffallend ist die Zahl dieser im Vergleich zu der Zahl der in der Milz beobachteten (6), da andere Autoren gerade die letzteren vorzugsweise gefunden haben. Obgleich die Zahl der Infarkte überhaupt eine verhältnissmässig geringe in unserer Epidemie ist, so stehe ich doch nicht an, das Vorkommen derselben zu den für Recurrens charakteristischen Symptomen zu zählen, da sie bei anderen Processen wohl schwerlich in solcher Häufigkeit gefunden werden dürften, wenn man von Pyämie und ähnlichen Krankheiten absieht. In den Nieren fanden sich nur einmal zwei gelbe Infarkte (Nr. 26).

Diesem Befunde an Leber, Milz und Blut schliessen sich hinsichtlich der Regelmässigkeit ihres Vorkommens am nächsten an die Veränderungen im Darmkanal. Ganz constant zeigt die Magenschleimhaut die Erscheinungen eines mehr oder weniger starken Katarrhs. Dieselbe ist geschwellt, geröthet, oft mit zähem Schleim bedeckt, im Fundus finden sich bald mehr, bald weniger zahlreiche punkt- und striemenförmige Ekchymosen, die zuweilen bis zum Pylorus sich erstrecken. In anderen selteneren Fällen zeigt die Magenschleimhaut das Bild des chronischen Katarrhs: Schwellung, Graufärbung, starkes Hervortreten der Falten, zähes, anhaftendes Secret etc. Ebenso ist die Schleimhaut des Duodenum fast immer, weniger häufig die des übrigen Dünndarms Sitz eines frischen Katarrhs. In einigen Fällen reicht derselbe bis zur Ileocöcalklappe,

selten über dieselbe hinaus. Ausserdem fanden sich dreimal Diphtheritis des Dickdarms, darunter einmal mit Ausgang in Perforation und acute allgemeine Peritonitis. Die letztere fand sich ferner einmal nach Milzruptur und einmal in chronischer Form auf Grundlage allgemeiner Tuberculose. Endlich waren in zwei Fällen die Mesenterialdrüsen lebhaft geröthet und stark geschwellt. Diese letztgenannten, sowie die übrigen nachstehenden Ergebnisse der Sectionen sind wegen ihrer Unregelmässigkeit im Vorkommen ohne jede specielle Bedeutung für den Recurrensprocess. Das Gehirn zeigte in den meisten Fällen, wo es geöffnet wurde, normale Beschaffenheit. Einmal fand sich starke Hyperämie (Nr. 7); der Tod war im ersten Anfall, wahrscheinlich unter tetanischen Erscheinungen, erfolgt; einmal fand sich seröser Erguss sowohl in die Subarachnoidalräume, als in die Ventrikel (Nr. 1), zweimal nur in die erstgenannten (Nr. 12, 18). In den Lungen fand sich frische Pneumonie sechsmal (drei rechts, zwei links, eine doppelseitig), Oedem fünfmal, Infarkte (bereits erwähnt) viermal, Hypostasen drei-, Tuberculose zwei- und je einmal Bronchialkatarrh, Emphysem und acute eitrige Pleuritis. Das Herz war in der Mehrzahl der Fälle sehr schlaff, die Musculatur blass. Zweimal wurde acute Endocarditis beobachtet, die übrigen Befunde waren unwesentlicher Natur. Die Nieren zeigten in den meisten Fällen sich sehr blutreich, einige Male geschwellt, in einem Falle im zweiten und dritten Stadium des Morbus Brightii, in einem enthielten sie zwei gelbe Infarkte. Die Kapsel war glatt, leicht abziehbar in den meisten Fällen.

Bezüglich des allgemeinen Ernährungszustandes ist zu bemerken, dass derselbe in zwölf Fällen als gut, in drei als mässig, in allen übrigen als schlecht oder sehr schlecht notirt ist.

Die Todtenstarre war gewöhnlich vollständig vorhanden, Todtenflecke in der Mehrzahl der Fälle.

Aus alledem ergibt sich, dass in unserer Epidemie, obgleich sie nur die einfache Recurrens, mit Ausschluss des biliösen Typhoids, umfasste, dennoch der pathologisch-anatomische Befund ein hinreichend charakteristischer für die in Rede stehende Krankheit ist. Ich wenigstens kann mich nicht der Ansicht Griesinger's, Lebert's u. A. anschliessen, welche denselben als einen im Grossen und Ganzen recht unwesentlichen, wenig differentielle Merkmale bietenden hinstellen. Die bei uns gemachten Erfahrungen schliessen sich vielmehr denen von Küttner[1]) in Petersburg an, wenn sie

1) Petersburger medicinische Zeitschrift. Bd. VIII. S. 93 ff.

dieselben auch, was Umfang des Materials, genaue und gründliche Ausnutzung desselben u. s. w. betrifft, bei Weitem nicht erreichen. Eine wesentliche Abweichung nur, auf die ich jedoch wenig Gewicht legen kann, da sie nur auf vereinzelte Untersuchungen unsererseits basirt, findet sich in Bezug auf die Schädelhöhle. An unseren Leichen (7) fanden sich nur dreimal seröse Ergüsse in die Subarachnoidalräume oder die Ventrikel (zweimal nach dem Tode während der Intermission, einmal im zweiten Anfalle), während Küttner diesen Befund nie an den während der Intermission, regelmässig dagegen an den während des Anfalls Verstorbenen vermisste, deren Gehirn im Gegensatz stark hyperämisch aber sonst trocken sich zeigte. Die übrigen Resultate unserer Sectionen, wenn man von denen der mikroskopischen Untersuchungen absieht, die uns ganz fehlen, stimmen in den Hauptsachen vollkommen mit den Beobachtungen Küttner's überein, so dass ich nicht zweifle, es werden sich auch in anderen Epidemien ähnliche Ergebnisse herausstellen, wenn man nur erst häufiger in die Lage kommt, Recurrensfälle zu obduciren.

Zum Schluss noch einige Worte über das Verhältniss der Febris recurrens zu den typhösen und sonstigen Infectionskrankheiten. Wie Tabelle V (S. 38) zeigt, sind in den zwölf Jahren 1864 bis 1875 ausser den Recurrenskranken noch Fälle von Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus — doch nur die letzteren in grosser Anzahl — in das Stadtkrankenhaus zur Behandlung gelangt. Seit Jahrzehnten bereits in Riga endemisch, hat gerade der Typhus exanthematicus in dem genannten Zeitraume eine erschreckende Ausdehnung gewonnen. Allein in das bezeichnete Hospital sind in dieser Zeit fast 3400 Fälle gelangt — danach mag man sich eine Vorstellung machen, wie er überhaupt hier geherrscht hat. Was zunächst sein Verhältniss zur Febris recurrens betrifft, so fällt dabei vor Allem der gleichzeitige Beginn auf. Im Jahre 1864 sind von Typhus exanthematicus, der in den Jahren vorher bereits zahlreicher vertreten gewesen, nur 18 Fälle aufgenommen worden, 1865 dagegen 192 Fälle zugleich mit den 566 ersten Recurrensfällen. Letztere sinken 1866 auf 52, während der Typhus exanthematicus in diesem Jahre sein Maximum mit 752 Fällen erreicht. Im folgenden Jahre steigt wieder die Recurrens auf 333, der Typhus exanthematicus fällt auf 341 Fälle; während er 1868 und 1869 wieder ansteigt und in letzterem Jahre mit 726 Fällen fast an sein Maximum reicht, sinkt

unterdessen die Recurrens stetig, um im Jahre 1871 ganz zu verschwinden. Dagegen hält der Typhus exanthematicus mit einigen Schwankungen sich auf mittlerer Höhe und bleibt auch auf dieser bis zum Jahre 1875, während die Recurrens 1874/75 wieder in bedeutender Anzahl auftritt. Den Typhus abdominalis betreffend, so ist derselbe in so kleinen Zahlen vertreten, dass dieselben gerade hinreichen, sein gleichzeitiges Vorkommen neben den beiden genannten Krankheiten zu constatiren. Relativ hoch ist seine Frequenz nur in den Jahren 1865, 1867 und 1875, also zu der Zeit, wo auch jene beiden in zahlreichen Fällen vertreten sind. Febris intermittens ist über sämmtliche Jahre ziemlich gleichmässig vertheilt, während Variola in den drei Jahren 1870, 1872 und 1873 durch ihre Frequenz besonders auffällt. Endlich sind noch zu erwähnen drei kleine Choleraepidemien in den Jahren 1866, 1871 und 1873, sowie eine desgleichen von Dysenterie im Jahre 1875. Scarlatina, Morbilli, Diphtheritis etc. sind in dieser Zusammenstellung nicht berücksichtigt, weil nur in sehr geringer Zahl vertreten in einem Krankenhause, das eigentlich nur für Erwachsene eingerichtet ist. Aus dieser Uebersicht ergibt sich zunächst eine gewisse Unabhängigkeit in dem Verlauf der verschiedenen epidemischen Krankheiten nebeneinander. Was speciell den Typhus exanthematicus betrifft, so zeigt er ausser dem oben erwähnten mit dem der Recurrens gleichzeitig erfolgenden Auftreten weiterhin in seiner Frequenz keine in die Augen springende Aehnlichkeit mit derselben. Auch über die Jahreszeiten vertheilt er sich ziemlich gleichmässig, während die Recurrens im Sommer und Herbst ihre grösste Intensität entfaltet und auf die zweite Hälfte des Jahres fast zwei Drittel aller Fälle derselben kommen. Auffallend ähnlich dagegen in dieser Hinsicht verhält sich der Typhus abdominalis. Nicht nur fallen die drei Jahre, in denen er am stärksten vertreten ist, zusammen mit solchen, welche auch für die Recurrens hohe Ziffern ergeben, sondern es findet sich auch für die beiden Jahreshälften das gleiche Verhältniss: auf die erste Hälfte des Jahres kommen ein, auf die zweite zwei Drittel aller Fälle von Typhus abdominalis. Leider ist aber die Gesammtzahl derselben eine zu kleine, als dass sie zu etwaigen Schlüssen berechtigen könnte und leider fehlen auch rücksichtlich der Aetiologie beider Krankheiten Bestimmungen über den Stand des Grundwassers hier in Riga ganz — sonst wäre die bei ihnen gleichmässig sich findende vorwiegende Localisation des Krankheitsprocesses auf die Unterleibsorgane ganz geeignet, zu weiteren Nachforschungen in dieser Richtung zu veranlassen. Soweit entfernt ich bin, den Charakter der Febris recurrens

als einer Krankheit sui generis bestreiten zu wollen, so kann ich doch nach unseren Erfahrungen und nach den Schilderungen Anderer in den Erscheinungen dieses und der typhösen Processe, Typhus exanthematicus und Typhus abdominalis eine gewisse Aehnlichkeit nicht verkennen, die sich für den ersteren allerdings mehr nur auf äussere Verhältnisse, das gleichzeitige Auftreten mit der Recurrens etc., für den letzteren aber auch auf das Krankheitsbild selbst bezieht und vielleicht auf gewisse Analogien, namentlich in der Aetiologie aller drei Processe, hinweisen dürfte. Weitere Anhaltspunkte zu Vergleichen mit anderen Infectionskrankheiten bot die hiesige Recurrens nicht.

Wenn wir nach den Resultaten dieser Schilderung der Rigaer Epidemie fragen, so kann ich dieselben in Kürze etwa folgendermaassen zusammenfassen:

1) Die Recurrens ist in Riga nicht autochthon entstanden, sondern von aussen importirt worden. Dafür spricht, dass die ersten Erkrankungen in jeder der drei einzelnen Epidemien unter den aus dem Innern des Reiches eingewanderten Russen (Arbeitern) vorkamen, und von den Quartieren derselben ausgehend die Weiterverbreitung stattfand. Auch die analogen Verhältnisse, unter denen die Recurrens im Stadtgefängnisse auftrat, weisen darauf hin.
2) Die Epidemie beschränkte sich ihrem bei Weitem grössten Theile nach auf die Moskau'sche Vorstadt, als die bekanntlich ungesundeste Gegend der Stadt Riga. Von hier aus wurden die innere Stadt und die anderen Vorstädte inficirt, ohne dass die Krankheit hier eine grössere Verbreitung fand, ausgenommen einzelne, local begrenzte Herde, wie das Gefängniss, Kinderasyl etc.
3) Unter den das Anwachsen der Epidemie begünstigenden Momenten sind in erster Reihe zu nennen schmutzige, überfüllte, der Luft und des Lichts entbehrende Wohnungen. Erst in zweiter Reihe kommen ungünstige Bodenverhältnisse, Mangel an gutem Trinkwasser u. s. w. in Betracht. Ferner die warme feuchte Jahreszeit, während die Ernährungsverhältnisse keinen wesentlichen Einfluss zu äussern scheinen.
4) Unter den Symptomen treten besonders hervor das ziemlich regelmässige Vorkommen des Icterus, sowie die Betheiligung des Tractus intestinalis überhaupt — mithin eine vorwiegende Localisation des gesammten Processes auf die Unterleibsorgane.

5) Das Auftreten des biliösen Typhoids konnte in unserer Epidemie nicht mit Sicherheit constatirt werden.
6) Die Mortalität betrug durchschnittlich 3 pCt. — mit zunehmendem Alter steigt sie bis auf ein Drittel der Befallenen.
7) Der pathologisch-anatomische Befund ist auch für die einfache Recurrens ein hinreichend charakteristischer durch die Veränderungen an Leber, Milz, Blut und Darm und andere Erscheinungen (Infarktbildungen etc.).
8) Die Recurrens steht anderen Krankheiten gegenüber, speciell den Typhen, selbständig als Krankheit sui generis da — nur in der Aetiologie dürfte sie manches mit jenen Gemeinschaftliche haben.

Die vielfachen Lücken und sonstigen Mängel dieser Arbeit zu entschuldigen überlasse ich der Nachsicht des Lesers — sie finden ihre Ursache theils in nicht überall ausreichendem Material, theils in dem Umstande, dass der Verfasser zu dessen Bearbeitung nur über die Musestunden seines praktischen Berufes verfügen konnte.

Riga, im April 1876.

XI.

Ueber den Einfluss der Körperlage auf die Ergebnisse der Brustuntersuchung.

Von

Dr. Emil Rollett
in Wien.

Die verschiedene Lage und Haltung des Körpers oder einzelner Theile desselben spielt bekanntlich eine bedeutende Rolle nicht nur im Gebiete der chirurgischen, sondern auch in jenem der medicinischen Pathologie. Von jeher wurde die sogenannte pathognomonische Stellung oder Körperlage von den Aerzten als ein wichtiger Faktor in der Diagnose angesehen. Aber auch Erscheinungen, die bei absichtlich und planmässig veranlasstem Wechsel der Körperlage auftreten, theils subjectiver Natur, häufig jedoch objectiv und durch physikalische Untersuchungsmittel nachweisbar, sind oftmals von entscheidender Bedeutung für die genaue Erkenntniss und richtige Beurtheilung eines gegebenen Krankheitsprocesses. Es ist daher von hoher Wichtigkeit, die Zeichen, welche in verschiedenen Körperlagen auftreten und den Wechsel derselben mit Veränderungen der Körperlage auf das Sorgfältigste zu studiren und für die exakte und vollständige Erkenntniss und Beurtheilung der Krankheitsvorgänge zu verwerthen. Insbesondere die Pathologie der Brustkrankheiten verdankt den in diesem Sinne angestellten Untersuchungen eine ganze Reihe der werthvollsten und wichtigsten Errungenschaften. Es ist einleuchtend, dass Untersuchungen am gesunden Thorax über den Einfluss der wechselnden Körperlage auf die Aenderung gewisser physikalischer Zeichen und functioneller Werthgrössen von fundamentaler Bedeutung sind für die Beurtheilung mancher Erscheinungen am Krankenbette. Im Folgenden erlaube ich mir die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen mitzutheilen, die ich am gesunden

Körper bezüglich des Umfanges und der Excursionsgrösse der Brust und der angrenzenden Bauchgegend, ferner bezüglich der spirometrischen und pneumatometrischen Werthe, endlich bezüglich gewisser Aenderungen des Percussionsschalles in aufrechtstehender, sitzender und liegender Körperposition angestellt habe.

I. Aenderungen des Brustumfanges.

Die vor einiger Zeit publicirten sehr sorgfältigen und mühevollen Untersuchungen von Toldt[1]) bestätigen von Neuem, was auch schon vordem Wintrich[2]) als Ergebniss sehr fleissiger Forschungen ausgesprochen hat, dass nämlich den Brustumfangsmessungen nur ein sehr beschränkter Werth in diagnostischer Hinsicht zuerkannt werden kann. Es lässt sich eben ein mittleres Maass des Brustumfanges für Gesunde und ein constantes Verhältniss zwischen ihm und dem Lungenvolum gar nicht feststellen, abgesehen von den kaum zu beseitigenden Mängeln, die den Methoden der Messung selbst störend anhaften. Die meisten Kliniker dürften wohl heute diesen Anschauungen beipflichten. Nichtsdestoweniger hat Waldenburg[3]) neuerdings den Werth der Brustmessungen hervorgehoben, wohl nicht zu diagnostischen Zwecken, sondern nur um mehr oder weniger hervorstechende Erfolge der Therapie in geeigneten Fällen durch absolute Zahlen zu demonstriren.

Die Messungen, die ich selbst am gesunden Thorax angestellt habe, zeigen einerseits, wie sehr im Allgemeinen das Resultat der Messung durch die verschiedene Körperlage beeinflusst und abgeändert wird, andererseits zeigen sie gewisse mit dem Wechsel der Körperlage wie es scheint constant und gesetzmässig eintretende Veränderungen der Messungsergebnisse, die wohl geeignet sind, einiges Licht auf gewisse am Krankenbette zu beobachtende Erscheinungen zu werfen.

Da es mir darauf ankam, das Wechselverhältniss im Umfange bestimmter Brust- und Unterleibsregionen in den verschiedenen Körperlagen zu eruiren, so wurde die Messung in fünf verschiedenen Messebenen vorgenommen.

---

1) Studien über die Anatomie der menschlichen Brustgegend mit Bezug auf die Messung derselben etc. Stuttgart bei Ferdinand Enke. 1875.

2) Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. 5. Bd. I. Abthl. Erlangen 1854.

3) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie, Spirometrie und Brustmessung. Berlin 1875 bei A. Hirschwald.

Die erste Messlinie ging durch den Knorpel der vierten Rippe, die zweite durch den Knorpel der sechsten Rippe und das untere Ende des Brustbeinkörpers, die dritte durch das Epigastrium in der Mitte zwischen der vorigen Linie und der Nabelhöhe, die vierte durch den Nabel, die fünfte endlich durch das Hypogastrium in der Mitte zwischen Nabel und unterem Symphysenrand.

Die grosse Variabilität namentlich der unteren der gedachten Messebenen, deren Umfang ja bei verschiedenen Individuen die beträchtlichsten Differenzen aufweist, ist natürlich kein Hinderniss, dieselben dennoch zu vergleichenden Messungen an einem und demselben Individuum in verschiedenen Körperpositionen zu verwenden. Als Messinstrument diente das einfache Messband, welches nach dem Vorgange von Toldt (l. c.) so angelegt wurde, dass die von ihm umkreiste Ebene möglichst senkrecht zur imaginären Längsachse des Rumpftheiles lag und dabei die vorhandenen Einsenkungen der Körperoberfläche überbrückte. Es wurden wegen der der Methode anhaftenden Fehlerquellen stets eine ganze Reihe von Einzelmessungen an demselben Individuum vorgenommen und aus den gefundenen Werthen das Mittel berechnet. Stets diente zur Messung die Athempause nach gewöhnlicher ruhiger Respiration bei schlaff herabhängenden Armen. Zuerst wurde in gerader aufrechter, jedoch möglichst ungezwungener und schlaffer Haltung, dann in horizontaler Rückenlage mit etwas erhöhtem Kopfe, endlich in sitzender Stellung, wobei Rumpf und Schenkel unter einem annähernd rechten oder etwas kleineren Winkel gegeneinander sahen, zur Messung geschritten und das Resultat jeder Messung immer allsogleich notirt, was unbedingt nothwendig ist um Irrungen zu vermeiden.

Auf diese Weise sind die Werthe gewonnen worden, welche ich nachfolgend nebeneinander stelle. Dieselben stammen von einem 165 Cm. grossen gesunden Manne mit gewöhnlichen Leibesproportionen.

Tabelle I.

	Umfang der Messebene					
	1	2	3	4	5	
im Stehen	85,5	82,5	77,0	80,0	85,0	Cm.
im Liegen	87,5	85,5	79,0	82,0	83,0	„
im Sitzen	90,0	89,0	83,0	85,0	88,0	„

Betrachten wir die Veränderungen, welche sich in den einzelnen Messebenen beim Wechsel der Körperlage herausstellen, etwas näher, so zeigt sich Folgendes:

In der ersten Messebene (Höhe des vierten Rippenknorpels) nimmt der Umfang im Liegen um 2,0 Cm., im Sitzen dagegen um 4,5 Cm. zu.

Die zweite Messebene (sechster Rippenknorpel) zeigt durchaus kleineren Umfang als die erste, es nimmt jedoch der Umfang im Liegen um 3,0 Cm., im Sitzen sogar um 6,5 Cm. zu.

Die dritte Messebene (Epigastrium) zeigt den kleinsten Umfang, es steigert sich aber deren Umfang im Liegen um 2,0 Cm., im Sitzen um 6,0 Cm.

Auch in der vierten Messebene (Nabelhöhe), deren Umfang im Stehen wieder etwas grösser ist als der der dritten, nimmt der Umfang im Liegen um 2,0 Cm. und im Sitzen um 5,0 Cm. zu.

Die fünfte Messebene (Hypogastrium) mit im Stehen beträchtlich grösserem Umfange als die beiden früheren, zeigt jedoch im Liegen einen um 2,0 Cm. kleineren Umfang, der im Sitzen wieder um 5,0 Cm., bezüglich 3,0 Cm. steigt.

Offenbar erfordert die von der verschieden grossen Neigung des Beckens herrührende, in den wechselnden Körperlagen auftretende Verkürzung oder Verlängerung des Bauchraumes, da sie bei constantem Inhalt vor sich geht, eine entsprechende Compensation der Differenzen in der Weite. Die Compensationen erreichen im Liegen ein geringeres Maass als im Sitzen, weil eben im ersteren Falle die Beckenneigung, die den Abstand der Symphyse vom Schwertfortsatz des Brustbeins, somit die Länge des Bauchraums bestimmt, grösser, der Bauchraum länger, im Sitzen dagegen der Symphysenabstand vom Schwertfortsatz kleiner, der Bauchraum kürzer ist. Es betrug der Abstand der Insertion des Schwertfortsatzes vom unteren Rande der Symphysis pubis

im Stehen	im Liegen	im Sitzen
42	36	27 Cm.

Die Compensation erreicht im Liegen ihr grösstes Maass in der unteren Thoraxregion, erstreckt sich jedoch auch nach auf- und abwärts bis in die mittlere Brustregion und die Nabelgegend, während der Umfang des Hypogastriums kleiner wird als im Stehen. Im Sitzen fällt die höchste Ziffer der Umfangssteigerung gleichfalls auf die untere Thoraxregion, jedoch auch alle übrigen der gemessenen Regionen bis in das Hypogastrium erfahren eine erhebliche Steigerung des Umfanges. Die folgende Tabelle möge eine Uebersicht über diese Verhältnisse gewähren:

Tabelle II.

Umfangszunahme in der Messebene

	1	2	3	4	5	
im Liegen	+ 2,0	+ 3,0	+ 2,0	+ 2,0	— 2,0	Cm.
im Sitzen	+ 4,5	+ 6,5	+ 6,0	+ 5,0	+ 3,0	„

Der Einfluss der Lageveränderungen des Körpers auf die Topik der Bauchorgane ist ein ziemlich beträchtlicher. Es werden dadurch Verschiebungen der Bauchorgane aneinander und an den Wänden und Veränderungen der Lagebeziehungen zu dem Inhalte anderer Räume und, was uns hier besonders interessirt, auch der Brust bedingt. Je mehr die obere Bauchgegend und die Hypochondrien sich erweitern, desto umfänglicher wird auch die Peripherie der angrenzenden Brustregion. Soweit das Zwerchfell an die Rippenwand angelegt ist, rücken auch die in den Hypochondrien vorhandenen Eingeweide bis an die Rippenwand heran. Sowie aber die Pleuratasche, der sogenannte Complementärraum, geöffnet werden und die Lungen in dieselben eintreten können, werden auch die Baucheingeweide zum Theil von der Rippenwand abgehoben und von derselben durch die eingetretenen Lungenränder geschieden.

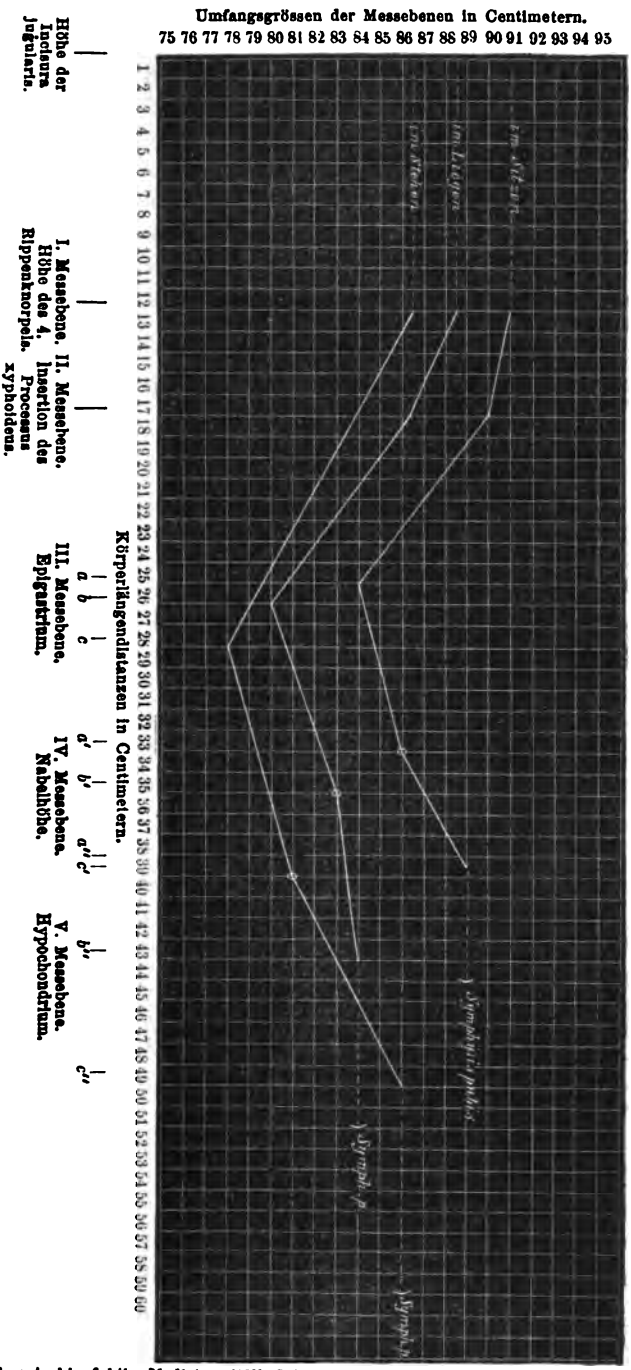
Es ist leicht erklärlich, dass die eben erörterten Verhältnisse ihren Einfluss äussern auf die Schwingbarkeit der Thoraxwand und auf die Resultate der Percussion bei Veränderungen der Körperlage, wie wir dies in einem späteren Abschnitte dieser Schrift noch eingehender erörtern werden.

Die beigefügte Abbildung gibt eine graphische Darstellung des wechselnden Umfanges der verschiedenen Messebenen im Stehen, Liegen und Sitzen. Die Umfangsgrössen der verschiedenen Messebenen sind als Ordinaten auf den Körperlängendistanzen als Abscissen aufgetragen. Die punktirten Linien zeigen nur Längendistanzen, jedoch keine Umfangsgrössen an. Die hier verzeichneten Curven müssen begreiflicher Weise bei verschiedenen Individuen nach den individuellen innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankenden Maassergebnissen verschieden ausfallen. Dennoch lässt sich der Hauptcharakter derselben bei gewöhnlichen normalen Körperproportionen immer wieder erkennen.

II. Aenderungen der Brustbeweglichkeit.

Ich wende mich nun zu den Ergebnissen, welche sich bei Messung der Beweglichkeit des Thorax und des Abdomens, d. i. der Excursionsgrösse bei möglichst tiefer In- und Exspiration in den bezeichneten Messebenen in jeder der untersuchten Körperpositionen, nämlich im Stehen, Liegen und Sitzen, herausstellten.

Als Messapparat diente das von Waldenburg (l. c. S. 115) beschriebene Instrument, bei welchem statt der Metallfeder und des Uhrwerkes — wie sie beim Sibson'schen Apparat in Verwendung sind — nach dem Vorgange von Wintrich die elastische Kraft


Umfangsgrössen der Messebenen in Centimetern.
75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60
Körperlängendistanzen in Centimetern.
Höhe der Incisura jugularis.
I. Messebene. Höhe des 4. Rippenknorpels.
II. Messebene. Insertion des Processus xyphoideus.
III. Messebene. Epigastrium.
a
b
c
IV. Messebene. Nabelhöhe.
a'
b'
c'
a''
c''
V. Messebene. Hypochondrium.
b''
c''
im Liegen
im Stehen
Symphysis pubis
Symphysis
Symphysis

eines Gummibandes benutzt wird. Es wurde das Instrument in der Phase der möglichst tiefen Exspiration genau angelegt und das Maass bestimmt, dann die Schraube geöffnet, sofort möglichst tief inspirirt und an der Gradeintheilung abgelesen, um wieviel das Gummiband respective der Leibesumfang sich erweitert hat.

Auf diese Weise wurden an derselben Versuchsperson, von welcher auch die vorigen angegebenen Zahlen herrühren, nach vielfachen zum Theil zur Einübung dienenden Messungen die in der folgenden Tabelle verzeichneten Werthe gewonnen.

Tabelle III.

	Excursionsgrösse in der Messebene					
	1	2	3	4	5	
im Stehen	8,0	6,5	9,0	8,0	3,0	Cm.
im Liegen	5,0	5,4	6,0	5,5	5,0	„
im Sitzen	7,5	6,0	7,5	5,5	5,0	„

Man sieht, dass im Allgemeinen die respiratorische Beweglichkeit im Liegen am kleinsten, im Sitzen grösser als im Liegen, jedoch gleichfalls kleiner als im Stehen ist, in welch letzterer Körperposition sie die höchsten Werthe erreicht. Nur das Hypogastrium macht hiervon eine Ausnahme. Während also, wie aus den früheren Untersuchungen hervorging, der der Athempause entsprechende, in der Ruhelage befindliche Umfang der Brust und Oberbauchgegend im Stehen am kleinsten, im Liegen grösser und im Sitzen am grössten ist, finden wir hier bezüglich der Excursionsgrössen ein gerade umgekehrtes Verhältniss.

Prüfen wir wieder die einzelnen Messebenen in ihrem Verhältnisse zu einander und im Vergleiche zu den in den früheren Tabellen verzeichneten Werthen, so bekommen wir folgende bemerkenswerthe Ergebnisse.

In der ersten Messebene (vierter Rippenknorpel), die in der Athempause in allen drei Körperpositionen den grössten Umfang darbot, ist auch die Excursionsgrösse eine beträchtliche. Während jedoch der der Ruhelage entsprechende Umfang im Liegen und noch mehr im Sitzen zunahm, ist die Excursionsgrösse im Sitzen kleiner und im Liegen am kleinsten.

In der zweiten Messebene (sechster Rippenknorpel), die in der Athempause in allen drei Körperpositionen einen kleineren Umfang zeigte, ist auch die Excursionsgrösse eine kleinere, und wiederum ist dieselbe im Gegensatze zu dem Umfange in der Ruhelage im Sitzen etwas kleiner und im Liegen am kleinsten. Es ist jedoch

die Abnahme der Beweglichkeit besonders im Liegen geringer als in der ersten Messebene.

Die dritte Messebene (Epigastrium), welche in der Athempause den kleinsten Umfang darbot, zeigte die grösste Excursionsgrösse. Die Abnahme der Beweglichkeit ist jedoch im Sitzen und namentlich im Liegen wieder beträchtlicher als in der früheren Messebene.

In der vierten Messebene (Nabelhöhe) ist die Abnahme der Beweglichkeit im Liegen und Sitzen gleich gross und in beiden Fällen ziemlich beträchtlich.

In der fünften Messebene (Hypogastrium) erreicht zum Unterschiede von allen früheren Messebenen die Beweglichkeit im Stehen den geringsten Werth, während sie im Sitzen und Liegen einen beträchtlichen Zuwachs erfährt.

Zur besseren Uebersicht dieser Verhältnisse diene die folgende Tabelle.

Tabelle IV.

	Excursionsdifferenz in der Messebene					
	1	2	3	4	5	
im Sitzen	— 0,5	— 0,5	— 1,5	— 2,5	+ 2,0	Cm.
im Liegen	— 3,0	— 1,1	— 3,0	— 2,5	+ 2,0	„

Es ist selbstverständlich, dass die Zahlen bei verschiedenen Individuen einigermaassen variiren. Jedoch glaube ich nach Untersuchungen, die ich an verschiedenen Individuen vorgenommen habe, dass die Zahlenverhältnisse bei gesunden Individuen annähernd wiederkehren. Es ist auch leicht begreiflich, dass der Einfluss des Körperlagewechsels auf Umfang und Excursionsgrösse der Brust- und Bauchgegenden bei verschiedenen Individuen unter sonst ähnlichen Verhältnissen sich auch annähernd gleich verhalten müsse. Nicht minder verständlich dürfte es aber sein, dass man auch am Krankenbette bei Beurtheilung mancher Erscheinungen diesen Verhältnissen gebührend Rechnung tragen müsse.

III. Aenderungen der Athmungsgrösse.

Ich komme nun zu den Ergebnissen der spirometrischen Untersuchungen.

Es hat bereits Arnold[1]) den bedeutsamen Einfluss betont, welchen neben anderen von den verschiedenen Autoren (Hutchinson, Simon, Fabius, Schneevogt, Wintrich) anerkannten Faktoren,

1) Ueber die Athmungsgrösse des Menschen. Ein Beitrag zur Physiologie und zur Diagnostik der Krankheiten der Athmungsorgane. Heidelberg 1855. Mohr.

als Körpergrösse, Alter, Geschlecht, Lebensweise und anderen Nebenumständen, ganz vorzüglich auch der Brustumfang und die Beweglichkeit der Brust auf die vitale Lungencapacität ausüben. Die Beweglichkeit der Brust ist aber nicht blos bei verschiedenen Menschen verschieden, sondern, wie wir in dem früheren Abschnitte dieser Arbeit gezeigt haben, auch an demselben Individuum wechselnd, je nachdem sich dasselbe in aufrechter Stellung, oder in sitzender, oder endlich in liegender Position befindet. Es hat sich herausgestellt, dass die respiratorische Beweglichkeit der Brust im Stehen am grössten, im Sitzen kleiner und im Liegen am kleinsten ist. Die spirometrischen Messungen zeigen nun in der That, dass fast durchgehends die vitale Lungencapacität gleichfalls im Stehen am grössten, im Sitzen kleiner und im Liegen am kleinsten ist.

Zum Unterschiede von den Angaben Arnold's ist jedoch der Brustumfang in den verschiedenen Körperpositionen in keinem geraden Verhältnisse zur Vitalcapacität der Lunge. Denn wie wir eben früher des Näheren dargethan haben, ist der der Respirationspause, der Gleichgewichtslage in den verschiedenen Körperpositionen entsprechende Brustumfang gerade im Stehen am kleinsten, im Liegen grösser und im Sitzen am grössten. Wer mit spirometrischen Messungen vertraut ist, wird wissen, welcher Ausdauer und fortgesetzten Uebung namentlich bei gewissen weniger geschickten Individuen es bedarf, um brauchbare Resultate zu erlangen. Insbesondere bei sehr kräftigen musculösen Leuten, wo die den wechselnden Körperlagen entsprechenden Differenzen der Vitalcapacität nur geringfügig sind, ist man daher leicht Täuschungen ausgesetzt. Viel prägnanter sind die Ergebnisse bei sonst gesunden, jedoch mageren und muskelschwachen Leuten, deren Vitalcapacität in den verschiedenen Köperpositionen um weit beträchtlichere Werthe differirt.

Ich setze die Werthe hierher, welche von der nämlichen Versuchsperson herrühren, von der auch die früher mitgetheilten Resultate gewonnen wurden. Sie stellen das Mittel dar aus den zuletzt angestellten zwanzig Messungen, nachdem die Versuchsperson gehörig eingeübt war. Die Versuche wurden stets zur selben Tageszeit im nüchternen Zustande des Individuums vorgenommen bei völlig entblösstem Oberkörper und gehöriger Lüftung etwa beengender Kleidungsstücke. Als Messapparat diente theils der Waldenburg'sche pneumatische Apparat, theils der gewöhnliche Spirometer.

Die folgende Tabelle liefert eine übersichtliche Darstellung der Ergebnisse.

Tabelle V.

	Körper-länge.	Brustumfang Messebene 1	Brustumfang Messebene 2	Brustbeweglichkeit Messebene 1	Brustbeweglichkeit Messebene 2	Vital-capacität.	Differenz.
im Stehen	165 Cm.	85,5	82,5	8,0	6,5	3250 Ccm.	
im Sitzen		90,0	89,0	7,5	6,0	3100 „	150 = 4,6%
im Liegen		87,5	85,5	5,0	5,4	2750 „	500 = 15,3%

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass die Athmungsgrösse im Sitzen um 150, im Liegen sogar um 500 Ccm. kleiner ist als im Stehen. Wenn man auch zugeben muss, dass die spirometrischen Werthe bei einem und demselben Individuum unter allen Umständen und auch in einer und derselben Körperposition sehr leicht um 100 und mehr Cubikcentimeter differiren, so scheint doch die mitgetheilte in vielen mit aller Sorgfalt angestellten Versuchen immer wiederkehrende Differenz erheblich genug, um den Schluss zuzulassen, dass sie eben durch die veränderte Körperposition bedingt ist. Auch andere Autoren, namentlich Wintrich (l. c.), haben den Einfluss der veränderten Körperlage auf die Vitalcapacität der Lunge constatirt und zum Theil sehr erhebliche Differenzen von 400 — 600 Ccm. gefunden.

Durch das Spirometer misst man bekanntlich die Quantität Luft, welche die Lungen von der möglichst tiefen Exspiration bis zur tiefsten Inspiration in sich aufzunehmen im Stande sind. Diese der vitalen Lungencapacität entsprechende Luftmenge summirt sich aber aus der sogenannten Reserveluft, welche nach gewöhnlicher Exspiration bis zu angestrengter möglichst tiefer Exspiration aus den Lungen entweicht, ferner aus der eigentlichen Respirationsluft, welche der gewöhnlichen ruhigen Ein- und Ausathmung dient, und endlich aus der sogenannten Complementärluft, welche die Lungen nach gewöhnlicher Inspiration bis zu möglichst tiefer Inspiration noch in sich aufzunehmen vermögen. Offenbar ist es nicht eine Aenderung des der gewöhnlichen flachen Respiration dienenden Luftquantums, welches eine Aenderung der Vitalcapacität in den verschiedenen Körperlagen bedeutet, sondern es ist eine Aenderung in dem Quantum der Reserveluft und der Complementärluft, welche in der Verminderung der Vitalcapacität sich ausdrückt. Entsprechend der geringeren Beweglichkeit des Thorax im Sitzen und namentlich im Liegen wird nämlich in den letztgenannten Körperpositionen bei forcirter Inspiration ein geringeres Quantum von Complementärluft in die Lungen aufgenommen, und ebenso bei forcirter Exspiration ein geringeres Quantum von Reserveluft aus den Lungen heraus-

befördert. Die nothwendige Consequenz dieser Verhältnisse ist, dass die Residualluft, d. i. diejenige Luftmenge, welche auch nach forcirter Exspiration noch in den Lungen verbleibt, namentlich im Liegen, weniger im Sitzen, einen mehr oder weniger beträchtlichen Zuwachs erfährt. Der Kliniker wird in vielen Fällen bei eingehenderer Beurtheilung des Mechanismus und Chemismus der Athmung diese Momente nicht ausser Acht lassen dürfen.

IV. Aenderungen des Respirationsdruckes.

Als weiteren Gegenstand dieser Abhandlung erlaube ich mir die manometrischen Messungen des positiven und negativen Respirationsdruckes in den drei untersuchten Körperpositionen mitzutheilen.

Die zuerst von Valentin[1]) zu physiologischen Zwecken verwendete und als Pneumatometrie bezeichnete Untersuchungsmethode wurde bekanntlich von Waldenburg[2]) in ausgedehntem Maasse zu praktisch medicinischen Zwecken angewendet und als brauchbare, rein objective physikalische Methode in die Diagnostik eingeführt. Ich habe auch das von Waldenburg[3]) angegebene Instrument zu meinen Untersuchungen verwendet, und zwar in der Weise, dass der Schlauch des Quecksilbermanometers mit einer Mund und Nase fest umschliessenden Gesichtsmaske versehen wurde, so dass der Untersuchte mit offenem Munde unter der Maske ein- oder ausathmen konnte und der Einfluss der Aspirations- und Expulsionskraft der Mundhöhle, nämlich des mit Hülfe der Gesichtsmuskeln erfolgenden Saugens oder Blasens möglichst beseitigt war. Es wurden die in vielen Versuchen gefundenen Maximalwerthe als dasjenige Maass der Athemkraft, deren ein Individuum überhaupt fähig ist, bestimmt, und dabei die Kraft der forcirten Exspiration stets nach vorausgegangener tiefer Inspiration, dagegen die Kraft der forcirten Inspiration nach gewöhnlicher Exspiration gemessen. Da die Quecksilbersäule nur einen Moment auf den höchsten bezüglich niedrigsten Punkten verweilt und dann zwischen viel niedrigeren Werthen hin- und herpendelt, so erfordert die Beobachtung grosse Aufmerksamkeit. Aber selbst Beobachtungsfehler von ein Paar Millimeter Hg würden doch das Resultat im Ganzen nicht wesentlich alteriren.

---

1) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1844. S. 524.

2) Berliner klinische Wochenschrift. 1871. Nr. 45.

3) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie, Spirometrie und Brustmessung. Berlin 1875. Hirschwald.

Die folgende Tabelle verzeichnet die auf diese Weise gewonnenen Werthe.

Tabelle VI.

	Inspirationsdruck.	Exspirationsdruck.	Differenz.
im Stehen	140	200	60 Mm. Hg
im Sitzen	140	200	60 „ „
im Liegen	120	160	40 „ „

Es zeigt sich also, dass bei gesunden Individuen gleichwie im Stehen und Sitzen, so auch im Liegen der Exspirationsdruck im Allgemeinen grösser ist als der Inspirationszug. Dagegen ist sowohl der Inspirationszug als auch der Exspirationsdruck im Liegen kleiner als in stehender und sitzender Position. Im Liegen erreicht nämlich der Inspirationszug einen um 20 Mm. Hg geringeren Werth als im Stehen und Sitzen, und ebenso der Exspirationsdruck einen um 40 Mm. Hg geringeren Werth als in den letztgenannten Körperpositionen. Man sieht ferner, dass der Inspirationszug im Stehen und Sitzen einen gleichen Werth zeigt und ebenso der Exspirationsdruck. Während aber im Stehen und Sitzen der Exspirationsdruck den Inspirationszug um 60 Mm. Hg übertrifft, ist im Liegen der Exspirationsdruck nur um 40 Mm. Hg grösser als der Inspirationszug. Erwägen wir kurz die mitgetheilten Ergebnisse der Pneumatometrie, wie wir sie am Gesunden in verschiedenen Körperpositionen erhielten, mit Rücksicht auf die in Betracht kommenden physikalischen Kräfte. Da der Inspirationszug im Liegen einen um 20 Mm. Hg geringeren Werth erreicht als im Stehen und Sitzen, so müssen nothwendig die Widerstände, welche sich der Ausdehnung des Thorax entgegensetzen, im Liegen grösser sein als im Stehen und Sitzen. Die der forcirten Einathmung dienende gesammte in Function tretende Musculatur bildet in den verschiedenen Körperlagen wohl einen gleich bleibenden positiven Faktor. Aber der mechanische Effect der Muskelwirkung ist dennoch im Liegen wesentlich verschieden. Die Zunahme der Widerstände, welche sich der Ausdehnung des Thorax entgegensetzen, dürfte in der Rückenlage hauptsächlich durch den auf der Rückenfläche des Thorax lastenden stärkeren äusseren Druck bedingt sein.

Was den Exspirationsdruck anlangt, der im Liegen einen um 40 Mm. Hg höheren Werth erreicht als der Inspirationszug, so bildet gleichfalls die gesammte der forcirten Ausathmung dienende Musculatur einen in den verschiedenen Körperpositionen gleich bleibenden Hauptfaktor des zu Stande kommenden Druckes, neben welchem aber die Elasticität der Lunge und bis zu einem gewissen Grade der

Ausathmung auch die des Thorax in gleichem Sinne wirksam ist. Wenn dennoch der Exspirationsdruck im Liegen den Inspirationszug nur um 40 Mm. Hg übertrifft, während der Exspirationsdruck im Stehen und Sitzen den Inspirationszug um 60 Mm. Hg übersteigt, so müssen im Liegen bei forcirter Ausathmung besondere Exspirationswiderstände zur Geltung kommen, die der Differenz von 20 Mm. Hg entsprechen. Man wird kaum fehl gehen, die gesteigerten Exspirationswiderstände in liegender Position hauptsächlich in der durch die Lageveränderung der Bauchorgane bedingten stärkeren Ausweitung der Hypochondrien und des Thorax zu suchen, deren Gleichgewichtslage in liegender Körperposition eben einem grösseren Umfange entspricht und die sich nur schwer über diese Gleichgewichtslage hinaus zusammenpressen lassen. Es entsteht die Frage, wie es kommt, dass in sitzender Position, wo doch ebenfalls die Gleichgewichtslage des Thorax einem grösseren Umfange entspricht als im Stehen, dennoch der Exspirationsdruck denselben oder, wie ich manchmal wahrnahm, einen nur um wenige Millimeter Hg geringeren Werth erreichte als im Stehen. Es dürfte dies zum Theil wohl darin seinen Grund haben, dass im Sitzen die Beweglichkeit des Thorax grösser ist als im Liegen, wie sich dies in der That durch die früheren Untersuchungen ergeben hat, und dass also auch die Compressibilität des Thorax im Sitzen grösser ist als im Liegen.

V. Aenderungen des Percussionsschalles.

Als letzten Gegenstand dieser Abhandlung möchte ich noch gewisse vom Körperlagewechsel abhängige Veränderungen des Percussionsschalles besprechen.

Es hat bereits Gerhardt[1]) vor Jahren constatirt, dass der nicht tympanitische Schall der Lunge in der Nähe der Leber bei aufrechter Stellung des Percutirten höher ist als bei liegender. Diese Differenz des Percussionsschalles kann bei einer Anzahl von Individuen mit sehr gracilem Thoraxbau bis gegen das Schlüsselbein hin nachgewiesen werden. Gewöhnlich findet sich dieselbe am deutlichsten im vierten und fünften Intercostalraum oberhalb der Leberdämpfung. Die Thatsache ist, wie man sich sehr leicht am eigenen Brustkorb überzeugen kann, unzweifelhaft richtig. Man muss dabei die Vorsicht gebrauchen, jedesmal in der Athempause nach gewöhnlicher ruhiger Respiration zu percutiren, um durch Schalländerungen, die

1) Ueber Differenzen des Percussionsschalles der Lunge beim Sitzen und Liegen. Deutsche Klinik. 1859. Nr. 11.

von der Phase der In- und Exspiration abhängig sind, nicht beirrt zu werden.

Von Gerhardt wird die eben angeführte Thatsache in der Weise erklärt, dass im Stehen durch das Herabrücken der Leber das Lungengewebe in einen stärkeren Grad von Spannung versetzt werde und daher höher schallen müsse. Diese Erklärung geht von der Annahme Schweigger's[1]) aus, dass der nicht tympanitische Schall in der percutirten Membran entstehe. Gegen die Gerhardt'sche Erklärung wendet neuestens Rosenbach[2]) in etwas unklarer Weise ein, dass ein Hinabtreten der Leber durchaus keinen Einfluss auf die normale, nicht durch Adhäsionen mit der Pleura diaphragmatica zusammenhängende Lunge hat, sondern nur auf die grössere Weite des Complementärraumes, die durchaus nicht von einer entsprechend weiteren Ausdehnung der Lunge gefolgt zu sein braucht! Nach letzterem Autor scheint es vielmehr, als ob dieser Höhewechsel von einer stärkeren Spannung der Rippen durch Intercostal- und namentlich durch die Bauchmuskeln verursacht sei, die sich ja bis weit herauf an die Rippen inseriren. Ich möchte hier nur vorläufig bemerken, dass der angegebene Schallhöhewechsel im Stehen und Liegen, wie ich oftmals constatiren konnte, sehr schön auch bei der Percussion des Sternums nachweisbar ist.

Ich glaube, dass die Verhältnisse nicht so einfach sind, um ohne Weiteres in der einen oder anderen Weise erklärt werden zu können, und dass noch mancherlei andere Momente in Betracht zu ziehen sind.

Zunächst sei angeführt, dass Rauminhalt, Gestalt und Umfang der Brust im Stehen, Sitzen und Liegen einigermaassen verschieden sind. Die Messungen des Brustumfanges, die ich früher näher mitgetheilt, haben constant ergeben, dass der Brustumfang in der Höhe des vierten und besonders des sechsten Rippenknorpels im Stehen am kleinsten, im Liegen grösser und im Sitzen am grössten ist. Wenn aber die Brust im aufrechten Stehen einen kleineren Querschnitt darbietet als im Liegen, so muss auch der Percussionsschall im Stehen höher sein als im Liegen, da ja die Höhe des Percussionsschalles umgekehrt proportional ist dem auf der percutirten Fläche senkrecht stehenden Durchmesser der Lunge. Die Verhältnisse, die in sitzender Haltung gefunden werden, deuten aber darauf hin, dass noch andere Faktoren in Wirksamkeit treten. Im Sitzen nämlich,

1) Virchow's Archiv. Bd. XI. Hft. 2.

2) Beitrag zur Lehre vom Percussionsschall des Thorax. Dieses Archiv. XVII. Bd. S. 612.

wo die Brust den grössten Querschnitt darbietet, ist der Percussionsschall zwar etwas tiefer als im Stehen, jedoch wiederum höher als im Liegen. Ein anderer Faktor, der in Betracht kommt, ist die wechselnde Resistenz und Biegsamkeit des Thorax. Richtet man seine Aufmerksamkeit auf den beim Percutiren wahrnehmbaren Widerstand, so zeigt sich derselbe am geringsten im Liegen, in aufrecht stehender und sitzender Position jedoch auffallend vermehrt. Also im Stehen bei geringerem Umfang der durch den vierten und sechsten Rippenknorpel gelegten Messebenen und im Sitzen bei grösserem Umfang derselben Messebenen findet sich die Resistenz des Thorax gleicherweise bedeutender als im Liegen, wo der Brustumfang in der Mitte steht zwischen den eben angedeuteten Werthen, dagegen die Schwingbarkeit der vorderen Brustwand am bedeutendsten, die Resistenz beim Percutiren am geringsten ist. Es ist bekannt, von welch maassgebendem Einfluss die Elasticität und Schwingbarkeit der Thoraxwand auf die Völle und Tiefe des Percussionsschalles ist. Die geringere Resistenz und bessere Schwingbarkeit des betreffenden Thoraxabschnittes scheint daher in der That ein wesentlicher Grund dafür zu sein, dass der Percussionsschall der vorderen Brustwand, insbesondere oberhalb der Leber, im Liegen constant voller und tiefer erscheint als im Stehen und Sitzen. Je elastischer und biegsamer die Thoraxwand ist, desto leichter dringt die Erschütterung bei gleich starker Percussion auf die unterliegende Lunge, eine desto dickere Schicht der unter der percutirten Stelle liegenden elastischen Substanzen wird zum Schallen gebracht. Die Grösse der schwingenden Masse steht aber in geradem Verhältnisse zur Völle und Tiefe des Schalles. Berücksichtigt man die Oertlichkeit des in Frage stehenden Schallhöhewechsels und denkt an die Möglichkeit, dass beim Sitzen wegen Verkürzung des Bauchraumes die Leber stärker an die Rippenwand angedrängt, dadurch die Resistenz der letzteren erheblich vermehrt werde, so ist wohl die Thatsache, dass trotz Erweiterung des Brustkorbes der Percussionsschall nahe dem Lungenrande im Sitzen höher erscheint als im Liegen, sehr wohl erklärlich.

Die stärkere Resistenz des Thorax in stehender und sitzender Körperhaltung mag wohl zum Theil auf Muskelwirkung zu beziehen sein, jedoch ist auch die stärkere Anlagerung der in dem Thorax und Bauchraume eingeschlossenen schweren luftleeren Organe, namentlich des Herzens und der Leber, an die vordere Brustwand bei aufrechter und sitzender Haltung gegenüber der Rückenlage im Stande, die Schwingungsfähigkeit der letzteren zu beeinträchtigen,

was besonders deutlich bei der Percussion der früher bezeichneten vorderen Brustregion, und namentlich auch des Sternums, in stark nach vorn übergebeugter Haltung ersichtlich ist, wobei der Percussionsschall constant höher erscheint als in der Rückenlage und die Resistenz der Wand ganz auffallend gesteigert ist.

Noch auf ein anderes Moment möchte ich die Aufmerksamkeit lenken, es ist die Resonanz der Unterlage. Wenn man eine allseitig geschlossene Pappschachtel oder ein solches Holzkästchen an den Kanten zwischen den Fingern fasst und in freier Luft percutirt, so erscheint der Schall stets höher, als wenn man dieselben Gegenstände in gleicher Haltung auf ein Bett oder einen Stuhl aufsetzt und an derselben Stelle gleich stark percutirt. Offenbar wird in letzterem Falle die Schallerschütterung der Unterlage mitgetheilt und die tieferen Töne werden durch Resonanz der Unterlage verstärkt, während die höheren Töne zurücktreten. Die Vibration der Unterlage lässt sich auch durch den Tastsinn fühlen und durch die Bewegung aufgestreuter ungemein kleiner Papierschnitzel sichtbar machen.

Dass unter geeigneten Umständen bei der Percussion des Thorax in der Bettlage dasselbe stattfinden muss, ist wohl nicht zu bezweifeln. Nach alledem ergibt sich, dass die Thatsache des Höhewechsels des Percussionsschalles am gesunden Brustkorb in verschiedenen Körperlagen das Resultat verschiedener Faktoren ist, und dass eine Grundbedingung für das Tieferwerden des Schalles in der Rückenlage in einer besseren Schwingbarkeit und geringeren Resistenz der vorderen Thoraxwand gelegen ist.

Die Schallveränderungen, welche am gesunden Thorax beim Körperlagewechsel an den Grenzen lufthaltiger und luftleerer Organe auftreten und durch die Verschiebbarkeit der Organe vermöge ihrer Schwere bedingt sind, wollen wir hier nicht weiter besprechen. Ebenso ist der mit Lageveränderungen über Hohlräumen eintretende Schallhöhewechsel, der Gerhardt'sche und Biermer'sche Schallwechsel, ausserhalb des Kreises unserer Erörterungen, die sich vorläufig nur auf den gesunden Thorax beziehen.

Es erübrigt uns noch, einen vergleichenden Blick auf die im Vorigen mitgetheilten Untersuchungsergebnisse zu werfen und einzelne vielleicht scheinbare Widersprüche zu beleuchten.

Wir müssen zunächst betonen, dass die Beweglichkeit des Thorax in toto, die respiratorische Excursionsgrösse desselben nicht in geradem Verhältniss steht zur Schwingbarkeit seiner vorderen Wand.

Die Schwingbarkeit der vorderen Thoraxwand kann eine sehr gute sein, wie im Liegen, wo die Anlagerung der schwereren luftleeren Organe an die vordere Thoraxwand geringer und daher auch deren Resistenz vermindert ist, während die respiratorische Beweglichkeit des Thorax in toto keine so gute, sondern erheblich vermindert, die Inspirations- und Exspirationswiderstände bedeutend gesteigert sind. In sitzender Position wieder ist die Schwingbarkeit der vorderen Thoraxwand wegen stärkerer Anlagerung der schweren luftleeren Organe etwas beeinträchtigt, deren Resistenz gesteigert, während die respiratorische Beweglichkeit des Thorax in toto grösser als im Liegen, die Inspirations- und Exspirationswiderstände geringer sind. Im aufrechten Stehen endlich ist die Schwingbarkeit der vorderen Thoraxwand aus ähnlichen Gründen wie im Sitzen beeinträchtigt, deren Resistenz gesteigert, hingegen die respiratorische Beweglichkeit des Thorax am grössten, die Inspirations- und Exspirationswiderstände ebenso oder selbst geringer als im Sitzen.

So erklärt es sich denn, dass der Percussionsschall an den früher bezeichneten Stellen trotz der der Gleichgewichtslage im Stehen und Sitzen entsprechenden ungleichen Weite des Thorax doch im Stehen und Sitzen höher ist als im Liegen.

Bei einem Vergleiche der spirometrischen Werthe ist hervorzuheben, dass dieselben unabhängig von dem der Gleichgewichtslage entsprechenden Umfang des Thorax mit der Zunahme der respiratorischen Excursionsgrösse des Thorax im Sitzen grösser und im Stehen am grössten werden.

Ein Vergleich der manometrischen Werthe mit den früheren hingegen ergibt, dass, obwohl die Vitalcapacität und auch die Excursionsgrösse des Thorax im Sitzen etwas kleiner ist als im Stehen, doch der positive und negative Respirationsdruck im Sitzen denselben oder nahezu denselben Werth behält wie im Stehen. Die pneumatometrischen Werthe resultiren hauptsächlich aus der Kraft der Athemmusculatur, der Elasticität des Lungenparenchyms, der Elasticität und Beweglichkeit des Thorax und der Ausdehnbarkeit der Lungen.

Ohne Zweifel haben einzelne dieser Faktoren im Sitzen einen anderen Werth als im Stehen und dennoch ist, wie wir gesehen, der Endeffect im Stehen und Sitzen ziemlich derselbe. Wir können die Verhältnisse, welche es möglich machen, dass die Inspirations- und Exspirationswiderstände bei forcirtem Athmen im Stehen und Sitzen sich gleich oder ziemlich gleich bleiben, vorläufig nicht näher analysiren.

Schliesslich möchte ich nur noch die Bemerkung anfügen, dass für den Kliniker aus den mitgetheilten Ergebnissen manche interessante Gesichtspunkte und Erklärungsgründe für einzelne Erscheinungen am Krankenbette resultiren. Ich erinnere nur an manche Erscheinungen bei dyspnoischen Zuständen, bei manchen schmerzhaften Affectionen, bei gewissen mechanischen und functionellen Störungen der Athmung, die Erscheinung des Hustens beim Aufsetzen und andere.

XII.

Experimentelle Untersuchungen über den Radialpuls mit Bezug auf Mitralklappen-Erkrankungen.

Von

Julius Sommerbrodt
in Breslau.

Es ist in neuerer Zeit der mechanischen Behandlung der Mitralklappenkrankheiten mittelst pneumatischer Apparate hauptsächlich zum Zweck der Bekämpfung der besonders lästigen und nachtheiligen Symptome, welche aus der Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs herrühren, von einigen Seiten das Wort geredet worden. Ich selbst habe auf Grund einer Reihe von klinischen Beobachtungen und auf Grund meiner theoretischen Anschauungen über die Wirkung der Inhalation von comprimirter Luft durchaus Veranlassung, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diesen Punkt zu lenken.

Bei mehreren meiner Kranken mit Mitralinsufficienz haben seit zwei Jahren in Pausen von zwei bis drei Wochen vorgenommene ein- oder mehrmalige Inhalationen von comprimirter Luft jedesmal die Kurzathmigkeit in hohem Grade verringert. Die Patienten empfanden auch deutlich, wenn sie der comprimirten Luft wieder benöthigten, an der allmählich sich wieder deutlicher manifestirenden Dyspnoe und fanden sich zur Inhalation ein; bei anderen Kranken der Art liess sich quälender Hustenreiz durch vorhandenen Bronchialkatarrh für längere Zeit mittelst dieser Methode beseitigen.

Ein Fall ist mir aber in besonderer Weise in Erinnerung. Vor 2¼ Jahren fragte mich Herr Dr. Lowitsch aus Tarnowitz, ob ich glaube einem 14jährigen Mädchen, welches an Insufficienz der Mitralis leide, durch Inhalation von comprimirter Luft nützen zu können, worauf ich Milderung gewisser Symptome in Aussicht stellte. Das Kind wurde zu mir gebracht, das Ersteigen der Treppe fiel demselben sehr schwer wegen des auch schon beim Gehen auf der Ebene sehr

hochgradigen Athemmangels. Die Untersuchung ergab ein schulgemässes Bild der Mitralinsufficienz mit erheblicher Hypertrophie des rechten Ventrikels, lautem systolischem Geräusch in der Nähe des Spitzenstosses etc. und zerstreute katarrhalische Rhonchi in den Lungen. Nach dreiwöchentlichen täglichen Inhalationen von comprimirter Luft ($^1/_{60}$ A.) war jede Kurzathmigkeit und der Katarrh geschwunden, das Kind lief ohne jede Anstrengung rasch die Treppen hinauf, spielte laufend wie alle Kinder und hatte keinerlei subjective Beschwerden. An dem physikalischen Befunde am Herzen war nichts geändert; die Rhonchi in den Lungen nicht mehr zu hören. Herr Dr. Lowitsch hat seitdem das Kind weiter beobachtet, ich habe dasselbe im Sommer 1875 und 1876 untersucht und zwar zuletzt, nachdem das Mädchen mit seinem Vater Gebirgspartien gemacht hatte. Die physikalischen Zeichen der Mitralinsufficienz bestanden nach wie vor in ausgeprägter Weise; nur erschien mir das systolische Geräusch bei der letzten Untersuchung nicht so laut wie früher, ohne dass ich hierauf ein besonderes Gewicht legen möchte. Jedenfalls war seit zwei Jahren die Dyspnoe nicht wiedergekehrt, das Kind war gediehen, zeigte ein frisches Aussehen, das nicht an ein relativ lange bestehendes Mitralklappenleiden irgendwie denken liess.

Das sind Thatsachen, die ich hier nur deshalb anführe, weil sie mich auf eine exactere Erforschung der Verhältnisse hingedrängt und mich schon vor $1\,^1/_2$ Jahren veranlasst haben, vor allen Dingen an sphygmographische Feststellungen heranzutreten, aus denen man Schlüsse über die Wirkung der comprimirten Luft auf das Herz, den Blutdruck und die Blutvertheilung bei solchen Krankheiten ziehen könnte.

Beim ersten Schritt, den ich in dieser Richtung that, blieb ich schon stehen und beschäftigte mich vorerst mit der Herstellung eines Sphygmographen, der leichter und sicherer zu handhaben wäre, besonders zum Zweck vergleichender Untersuchungen, wie der Marey'sche. Das Resultat habe ich veröffentlicht und ich besitze in meinem Sphygmographen [1]) ein Instrument, das nicht nur obige Bedingungen

1) Seit der Publication desselben im April 1876 sind von mir bereits einige Verbesserungen angebracht worden, welche die Verwendung noch bequemer machen; auch habe ich, um das Herabgleiten der Gewichte von dem Schälchen zu vermeiden, wodurch leicht der Zeichenhebel verletzt werden konnte, anstatt der Schale eine Platte angebracht, aus deren Mitte sich ein Stift erhebt. Die cylindrisch geformten Gewichte sind in der Mitte durchbohrt und werden so leicht und sicher auf den Stift geschoben. Das berusste Täfelchen befestige ich gar nicht mehr, weder mit Gummi noch mit Serres fines; ich benutze etwas steiferes Glanzpapier und stelle das berusste Täfelchen einfach auf die vorübergleitende Platte. Auch die Führung der letzteren ist sicherer gemacht worden.

erfüllt, sondern auch überhaupt mehr leistet wie der Marey'sche. Aber auch nach dieser Abschweifung glaubte ich der ursprünglichen Frage noch nicht näher treten zu dürfen, weil es mir jetzt erst nöthig erschienen ist, sphygmographisch festzustellen, ob und was es denn überhaupt Charakteristisches am Pulse solcher gebe, bei denen verminderter Abfluss aus den Venen bei gleichzeitig vermindertem Zufluss von arteriellem Blut besteht, Vorgänge, die als zweifellose Attribute von Insufficienz und Stenose der Mitralis angesehen werden müssen.

Die einzigen sphygmographischen Mittheilungen, die einigermaassen auf diesen Gegenstand Bezug haben, brachte Hänisch. Dieselben sind jedoch ohne irgend welche aufklärende Bedeutung, wenn sie auch das Verdienst behalten, angeregt zu haben.

Meine im Folgenden mitgetheilten Untersuchungen geben vollen Aufschluss über die aufgestellte Vorfrage.

Wenn man sich zunächst die Wirkungen des behinderten Abflusses des venösen Blutes auf den Radialpuls zur Anschauung bringen will, so hat man nur nöthig, den untersuchten Arm in seinem oberen Theile mässig zu umschnüren und gleichzeitig das Täfelchen des Sphygmographen abrollen zu lassen.

Curve 1.

In Curve 1 sind zunächst einige normale Pulsbilder einer Frau bei 240 Grm. Belastung gezeichnet. Bei *a* begann ich den Oberarm allmählich und nur sehr mässig stark durch ein geschlungenes Tuch zu umschnüren, während das Täfelchen weiter lief. Der Erfolg der so erzielten venösen Stauung ist demnach Erhebung der Curve über die Grundlinie, Verflachung der Rückstosselevationen und Vermehrung der Elasticitätsschwankungen, also ein Steigen des Blutdrucks und der Gefässspannung in der Arterie.

Noch feiner nüancirt spiegeln sich diese Vorgänge in den folgenden Curven ab.

Curve 2 $A - D$ sind von ein und demselben jungen Manne, und zwar bei gleicher Belastung von 270 Grm. und unverrückt liegen

gebliebenem Sphygmographen gezeichnet. *A* ist Normalcurve, *B* während mässiger, *C* bei stärkerer und *D* bei noch erhöhter Schnürung des Oberarms gezeichnet. Zwischen je zwei Umschnürungen wurde aber die Binde wieder gelockert.

Curve 2.

Je mehr sich die Gefässe füllen, desto kleiner wird von *B* — *D* die primäre Elevation resp. die Gesammtcurvenhöhe. Während *B* in Beziehung auf die Rückstosselevation sich von *A* noch nicht unterscheidet, zeigt aber der unterhalb dieser gelegene Abschnitt schon die ersten deutlichen Zeichen der Anstauung. Am augenfälligsten ist die Vermehrung der Elasticitätsschwankungen, sehr charakteristisch ist aber ausserdem, wie hier schon aus der beschleunigten (celer) und steil abfallenden Rückstosselevation in *A* eine langsame und schräg abfallende, eine tarda, geworden ist. In *C* verflacht sich bereits die Rückstosselevation, rückt näher an den Gipfel der primären Erhebung, die bei *B* geschilderten Erscheinungen steigern sich noch und erreichen alle in *D* ihr Maximum.

In raschester Aufeinanderfolge bringt Curve 3 alle diese Zeichen gesteigerten Blutdrucks und vermehrter Gefässspannung zum Ausdruck. Hier habe ich die venöse Stauung dadurch bewirkt, dass ich in dem Augenblick, als ich die erste normale Pulswelle gezeichnet sah, den Nervus medianus desselben Armes durch einen ganz schwachen elektrischen Strom reizen liess; hierdurch musste Contraction der Muskeln und dadurch Behinderung des capillären und venösen Blutstromes erzielt werden. Wie man leicht ersieht, geschah dies in einem Maasse, welches die Wirkung einer schon recht kräftigen Umschnürung des Oberarmes noch in erheblicher Weise übersteigt. Die dritte und vierte Pulswelle zeigen als Ausdruck hoher Gefässspannung besonders gut die vermehrten Oscillationen im aufsteigenden Schenkel und

Curve 3.

sogar Anakrotismus, während die letzte nach Aussetzen der elektrischen Reizung schon den Nachlass der Erscheinungen erkennen lässt.

Wenn man gegenüber dieser Feststellung sich ebenso auch isolirt zunächst ein Bild verschaffen will über die Wirkung des verminderten Zuflusses zu den Arterien, so kann man zwei Wege einschlagen.

Erstens kann man durch vorsichtigen Druck auf die Arteria brachialis die Menge des bei jeder Systole in die Radialis gelangenden Blutes vermindern. Führt man dies aus, so erhält man jedesmal sehr wohl charakterisirte Pulscurven.

Curve 4.

Curve 4 zeigt fünf normale Wellen; bei *a* begann ich auf die Arteria brachialis zu drücken und steigerte den Druck so weit, dass ich dem Gefühl nach das Lumen der Arterie dadurch etwa um die Hälfte verringerte. Der Effect ist leicht zu erklären. Die Stenosirung der Arterie verändert den Blutdruck zunächst nicht, sie vermindert aber die Kraft der Blutwelle und demgemäss verkleinert sich die primäre Elevation, sie vermindert zweitens die Stromgeschwindigkeit, deshalb wird aus dem normaler Weise ziemlich steil an- und absteigenden Curvenschenkel ein schräg an- und absteigender, drittens verschwindet die Rückstosselevation bis auf einen geringfügigen Rest, die Elasticitätsschwankung fast ganz.

Wenn Jemand heute noch Zweifel über die Bedeutung der Rückstosselevation hätte, Curve 4 könnte ihm Wichtiges lehren; denn wenn es richtig ist, dass die Rückstosserhebung dadurch zu Stande kommt, dass das bei Beginn der Arteriensystole nach allen Seiten hin ausweichende Blut zwar nirgends in der Peripherie Widerstand findet, aber sicher central an den geschlossenen Aortenklappen abprallt und dadurch eine neue positive Welle erzeugt wird, welche peripherisch zu den Arterien fortschreitet, so muss natürlich diese zweite schwächere Welle dann nicht mehr oder nur sehr wenig zur Geltung kommen, wenn auf ihrer Bahn ein Hinderniss, eine Stenosirung des Gefässrohres, sich in den Weg stellt. So ist's in Curve 4.

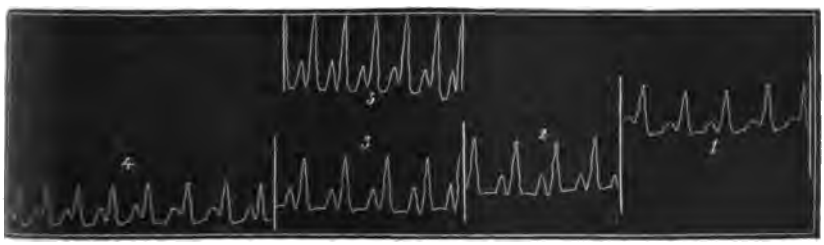
In diesen Verhältnissen liegt aber der Grund, weshalb wir Curve 4 nicht zum Ausgangspunkt weiterer Betrachtungen darüber machen dürfen, wie verminderte Zufuhr von arteriellem Blut auf den Puls der Arteria radialis wirkt, insofern uns dies als Analogon dienen

soll für die Vorgänge, wie sie ausgeprägte und ungenügend compensirte Mitralerkrankungen im Gefolge haben. Hier kommt vielmehr schon aus dem linken Herzen weniger Blut, und zwar bei vollständig freier Bahn im Gefässrohr. Wir müssen deshalb auch dies experimentell zu erreichen suchen.

Eine einfache und zweifellose Methode ist folgende. Man legt um den nicht zum Sphygmographiren benutzten, also den linken Oberarm eine Aderlassbinde nur der Art fest an, dass man den Radialpuls dieses Armes noch deutlich fühlen kann. Hierdurch wird nach 20 — 30 Secunden eine Quantität Blut in dem betreffenden Arm durch den behinderten Abfluss aus demselben aufgespeichert werden, welche dem übrigen Kreislauf entzogen wird. Es wird dadurch im Verlauf der weiteren Zeit mit jeder Systole weniger Blut in die Arterien geschleudert werden als vor Anlegung der Aderlassbinde bei demselben Menschen. Somit hätten wir reine Versuchsverhältnisse.

Die sphygmographischen Resultate sind äusserst prompte.

Curve 5.



Curve 5. 1. zeigt normale Pulse von der rechten Arteria radialis eines jungen Mannes (Belastung 220 Grm.); nach Arretirung des Uhrwerks legte ich um den linken Oberarm eine Aderlassbinde. Nach circa 20 — 30 Secunden liess ich das Täfelchen weiter rollen und erhielt die höchst abweichenden Bilder bei 2., und nach einer Pause unter denselben Verhältnissen die bei 3. — Danach löste ich die Binde am linken Arm, wartete etwa eine Minute und fand dann wieder die normalen Pulsbilder bei 4.

Curve 5. 5. ist von einem anderen Täfelchen; sie wurde ebenfalls gezeichnet während die Binde am linken Arm lag; die zu ihr gehörigen Bilder vor und nach der Anlegung sind mit 1 und 4 identisch und deshalb nicht erst abgebildet.

In Curve 6 entspricht *a* der Zeit, in welcher in genannter Weise dem Kreislauf Blut entzogen war; *b* ist gezeichnet nachdem die

Binde seit einer Minute entfernt war und bringt die Normalcurve zur Anschauung.

Curve 6.

Wir sehen also — und diese Vorgänge habe ich constant in einer ganzen Reihe von Versuchen bei verschiedenen Individuen bald mehr bald weniger ausgeprägt beobachtet —, dass erstens der Blutdruck nach Ausschaltung einer Quantität desselben aus dem Kreislauf sinkt (Curve 5 *a* zu *b* zu *c*); zweitens, dass die Pulscurven der Radialis dabei eine erhebliche Steigerung ihrer Gesammthöhe, eine excessive Entwickelung der Rückstosselevationen und Verminderung der Elasticitätsschwankungen zeigen, — alles Zeichen der geringeren Füllung, der verminderten Spannung der Gefässe. Dies steht auch im Einklang mit der schon von Marey erwiesenen Thatsache, dass ein Aderlass die Rückstosselevation vertieft.

Wir kennen demnach jetzt genau die Wirkung venöser Stauung auf den Puls und ebenso die des verminderten arteriellen Zuflusses.

Wie combiniren wir beide? Dies geschieht in reinster Weise, wenn wir die Aderlassbinde an demselben Arm anlegen, an dem der Sphygmograph liegt. Dass hierdurch Anstauung im Stromgebiet des untersuchten Gefässes vorhanden, unterliegt keinem Zweifel; dass nach einer kurzen Zeit von 20 — 30 Secunden durch diese Anstauung dem übrigen Kreislauf eine gewisse Quantität Blut entzogen wird und das Herz somit weniger mit jeder Systole entleert, das habe ich soeben bewiesen.

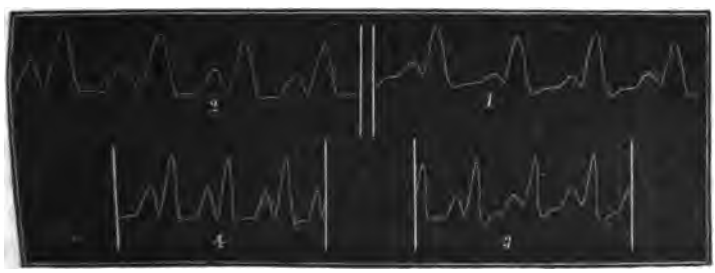
Das Resultat dieses Verfahrens ist überraschend genug.

Curve 7.

Curve 7. 1. zeigt normale Pulse wie Curve 5. 1. von demselben jungen Manne und ist in derselben Viertelstunde gezeichnet wie diese. Nach Anhalten des Täfelchens legte ich um denselben Arm, dem die

Curve 7. 1. entnommen, die Aderlassbinde. Der erste Effect ist nun natürlich ein Ansteigen des Zeichenhebels durch den wachsenden Blutdruck, und zwar über den Rand des Zeichentäfelchens hinaus. Nach etwa 20 — 30 Secunden stellte ich — selbstverständlich bei unveränderter Belastung und unverrückt liegen gebliebenem Arm, was auch beim Anlegen der Binde beobachtet wurde — den Schreibstift wieder auf die Mitte der Platte ein. Jetzt liess ich in zwei Absätzen mit absichtlich verschiedener Einstellung die Abschnitte 2 und 3 zeichnen, löste dann die Binde und erhielt etwa nach einer Minute die Bilder von Abschnitt 4.

Curve 8.



Unter denselben experimentellen Bedingungen gingen bei zwei verschiedenen Untersuchten aus den Normalcurven 8. 1 und 3 die Bilder von 2 und 4 hervor; nur bestand hier der Unterschied im Vergleich zu Curve 7, dass Curve 8. 2 und 4 nach längerem Liegen der Binde am Oberarm gezeichnet wurden.

Das Resultat dieser Versuche ist also trotz der ganz anderen Bedingungen, die ihm zu Grunde liegen, in merkwürdiger Weise ähnlich dem durch Curve 5 und 6 repräsentirten. Bald nach Beginn des Versuches steigt die Gesammthöhe der Curve, die primäre Elevation in erheblichster Weise; indess findet nach einiger Zeit in dieser Beziehung wieder eine Annäherung zur Norm statt, die Rückstosselevationen erfahren eine aussergewöhnliche Vertiefung, die Curve erhält somit trotz der Anstauung des Blutes in erster Linie den Stempel verminderter arterieller Zufuhr aufgeprägt.

Nur in zwei Dingen unterscheiden sich die Curven des letzten Experiments von denen des vorhergehenden. Bei Curve 7. 2 und 3 und in Curve 8. 2 sind die Oscillationen des auf- und absteigenden Schenkels auffallend deutlich ausgeprägt, ja sogar im aufsteigenden Schenkel der Rückstoss-

erhebungen zu sehen, und zweitens ist die Elasticitätsschwankung im untersten Curvenabschnitt etwas deutlicher bemerkbar, Zeichen, welche auf die grössere Spannung der Gefässwände durch die Anstauung zu beziehen sind.

Auch dieses Experiment[1]) habe ich oft mit denselben Resultaten angestellt.

Wenn Curve 7 1 mit Curve 7 4 nicht genau übereinstimmt, sondern etwas flachere Rückstosselevationen und weniger steil abfallenden letzten Theil der absteigenden Schenkel zeigt, so beweist dies nur, dass die letzten Spuren der venösen Stauung in diesem Zeitmomente nach Lösung der Binde noch nicht geschwunden waren.

Ich hätte somit im Vorstehenden betreffs des Radialpulses von Individuen mit venöser Stauung bei gleichzeitig verminderter Zufuhr, also auch mit ausgeprägter Mitral-Insufficienz oder -Stenose, ein prägnantes Hauptcharakteristicum klargelegt, d. i. trotz der Stauung die bedeutende Dicrotie und zwei andere etwas weniger auffällige, nämlich trotz der verminderten arteriellen Zufuhr die Verstärkung und Vermehrung der Oscillationen und das zum mindesten häufige Erhaltenbleiben der Elasticitätsschwankung.

Ich kann es mir an dieser Stelle nicht versagen, noch ein Pulsbild mitzutheilen, welches durchaus hierher gehört, aber doch unter etwas abnormen Verhältnissen zu Stande gekommen und ausserdem deshalb technisch fehlerhaft ist, weil ich vergessen hatte das Uhrwerk genügend aufzuziehen, wodurch das Täfelchen sich nur mit dem letzten Rest der Uhrfederspannung und deshalb sehr langsam vorwärts bewegte. Hierdurch erscheint die Curve seitlich zusammengedrückt.

Curve 9.

Curve 9. 1. zeigt normale Pulswellen einer Frau. Ich hatte wiederholt das Experiment von Curve 7 angestellt und eben wieder die Binde um den Oberarm gelegt, etwa ½ Minute verstreichen lassen und wollte zeichnen. In diesem Augenblick, als ich die Hemmung am Uhrwerk aufhob, bemerkte ich zweierlei, erstens, dass das Uhrwerk nicht genügend aufgezogen sei, und zweitens ein Erblassen der Untersuchten. Ich hemmte rasch und that das Nöthige, um die zweifellos beginnende Ohnmacht zu verhindern,

1) Ein hierher gehöriges Experiment, welches ich schon in meiner Schrift: „Ein neuer Sphygmograph etc." S. 31 Fig. 33 mittheilte, habe ich damals nicht ganz richtig gedeutet.

was auch leicht gelang. Die Untersuchte gab nachher an, gerade in dem Zeitmoment, wo das Täfelchen sich zu bewegen anfing, das Gefühl des Vergehens unter gleichzeitigem Herzklopfen und Verdunkelung des Gesichtsfeldes empfunden zu haben. Die excessive Hyperdicrotie in Curve 9 2 ist also bei vorhandener Stauung durch die Binde und bei aus doppelter Ursache verminderter arterieller Zufuhr zu Stande gekommen und trägt deshalb alle Charakteristica in erhöhtem Maassstabe an sich.

Wenn ich in meiner Arbeit „Ueber die Einwirkung der Inhalation von comprimirter Luft auf Herz und Gefässe“ [1]) die gefundenen Pulscurven mit meinen theoretischen Deductionen in Einklang zu bringen versucht habe und zu den Hauptschlüssen kam: 1) bei den ersten Athemzügen von comprimirter Luft steigt der Blutdruck im arteriellen System durch Rückdrängung des venösen Blutes von der Brust nach den extrathoracischen Venen, und 2) bei fortgesetzter Einathmung handelt es sich um verminderten arteriellen Zufluss vom Herzen her bei gleichzeitig vorhandener venöser Stauung, so erhalten diese Sätze durch die vorstehende Untersuchung erneute Bekräftigung und umgekehrt diese durch jene. Man vergleiche die beim ersten Athemzuge comprimirter Luft gezeichneten Curven 5 u. 6 S. 198 l. c. mit der hier gegebenen Curve 1, man vergleiche ferner die beim Valsalva'schen Versuch gewonnene Curve 2 S. 195 und die bei fortgesetzten Athmungen comprimirter Luft gezeichneten Curven 7, 8, 10 S. 199 mit den vorstehenden Curven 7 und 8 und wird finden, dass sie in ihrem Wesentlichen sich vollständig decken.

Es wäre von grossem Interesse, jetzt Untersuchungen anzustellen, ob unter pathologischen Verhältnissen, also vor allen Dingen bei Insufficienzen und Stenosen der Mitralis, bei erheblichem Emphysem mit Capillarbronchitis etc. der Puls auch mit einer gewissen Regelmässigkeit die Charakteristica zeigt, die ich experimentell bei vermindertem arteriellem Zufluss und gleichzeitig gehemmtem Rückfluss bei Gesunden zuerst festgestellt habe, und ob hieraus sich diagnostische Anhaltspunkte gewinnen lassen. Ich habe schon jetzt die Ueberzeugung, dass sich bei Berücksichtigung dieser Dinge die differentielle Diagnose zwischen sogenannten essentiellen Geräuschen an der Mitralis und solchen, die von Insufficienz und Stenose herrühren, unter Umständen besser als bisher präcisiren lassen wird.

Dafür, dass in einer Reihe von Fällen die Pulsbilder bei Insufficienz oder Stenose der Mitralis den experimentell gewonnenen

1) Dieses Archiv. 1876. XVIII. Bd. S. 193.

entsprechen, habe ich eine Anzahl von Belegen in Händen und will hier wenigstens durch die Curven 10 und 11 Beispiele davon geben.

Curve 10.

Die erste (10) ist von einem Kranken mit hochgradiger Mitralstenosis und trägt alle charakteristischen Merkmale, wie sie die Experimente in den Curven 7. 8. 9. ergeben, mit besonderer Deutlichkeit an sich.

Curve 11.

Curve 11 wurde von einem Kranken mit Insufficienz der Mitralis entnommen und repräsentirt zugleich einen Pulsus alternans. Ueber diesen, wie auch über einen Pulsus quinquegeminus werde ich in einer grösseren Arbeit: „Ueber Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursachen“ im nächsten Hefte des Archivs Genaueres mittheilen.

Breslau, den 24. November 1876.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Erguss von Blut und Chylus in die rechte Pleurahöhle.

Von

Dr. A. v. Thaden
in Altona.

In dem Aufsatz über fetthaltige Transsudate (Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 122) erzählt Prof. Quincke einen Fall von Chylusergusz in die rechte Brusthöhle bei linksseitigem Rippenbruch, welcher mich an eine eigne ähnliche Beobachtung erinnert. Dieselbe ist jedoch nicht ganz gleichartig, denn anfangs wurde der Chylus wegen reichlicher Blutbeimischung nicht bemerkt, im Verlauf liess sich einmal Reibegeräusch hören und am letzten Lebenstage bestand Fieber. Ausserdem hat unsere Beobachtung erhebliche Lücken anatomischer und mikroskopisch-chemischer Art. Nur wegen der Seltenheit theile ich sie mit.

Lawerenz, Ad., 31 J., Seemann aus Wismar, mittelgross, kräftig, gut genährt, stürzte am 28. Sept. 1872 vom Mast etwa 80 Fuss hoch aufs Verdeck, empfand nach kurzer Unbesinnlichkeit heftige stechende Schmerzen in der linken Brust und Gebrauchsunfähigkeit des linken Arms, konnte jedoch allein aufstehen und fortgehen. Die Athmung war seitdem stets schmerzhaft und kurz, ohne Bluthusten. Nach 4 Tagen (2. October) ins Altonaer Spital aufgenommen zeigte L. Fractur der linken 8. Rippe in der Mammillarlinie mit sichtbarer Prominenz des Vertebralendes, der 9. Rippe in der Axillarlinie mit deutlicher Crepitation. Respiration 36, kurz. Links unten hinten Dämpfung und pleuritisches Reiben. Zur Untersuchung eines supracondyloidalen Humerusbruches linkerseits, welcher von mächtigem Bluterguss umgeben war, chloroformirten wir. Nach etwa 5 Minuten Einathmung verfiel Pat. im Stadium der Aufregung plötzlich, athmete mit trachealem Rasseln, sah sterbend aus und erholte sich allmählich.

3. Oct. Pat. liegt auf der rechten Seite. Rechts hinten und vorn gedämpfter Schall, bronchiales Athmen ohne Pectoralfremitus. Respirat. 36.

4. Oct. Kein Schlaf, grosse Unruhe, Gesichtsausdruck verfallen, Athemnoth, Resp. 28—36, Leber abwärts, Mediastinum nach links gedrängt.

I. Thorakozentese mit 1 Cm. dickem Troikar in der Axillarlinie des 6. Intercostalraums. Durch einen Schafdarm entleeren sich unter anfangs grossem Druck 2750 Ccm. geruchlosen flüssigen Blutes ohne Luft. Sofort grosse Erleichterung, die verschobene Leber und Mediastinum gehen an ihren Ort zurück. Vorn bis zur vorderen Axillarlinie über der rechten Lunge heller Schall und vesiculäres Athmen, an der Lebergrenze, sowie zwischen Sternum und Mammilla dextr. Lederknarren. Respiration 60. Geringer Husten, Puls bleibt klein, Durst, kein Appetit.

6. Oct. Respiration 40, Puls 100.

7. Oct. Rechts hinten wieder Dämpfung bis oben, Athmung vorn schwach vesiculär. Die rechte Thoraxhälfte wird besser bewegt als vor der Punction. Pleuritis links.

9. Oct. Athemnoth bedeutend. Absolute Dämpfung über der ganzen rechten Lunge mit Ausnahme der vorderen oberen Partie. Athmung bronchial und entfernt.

II. Thorakozentese an der früheren Stelle mit Luftabschluss durch Schafdarm entleert 3550 Ccm. blutige, geruchlose, trübe Flüssigkeit, welche heller ist als die der ersten Punction. Auf der Oberfläche schwimmen zahlreiche mohnkorn- bis halblinsengrosse weissgelbliche Körperchen, uneben, glanzlos, weich wie Talg oder Cacaobutter, amorph unterm Mikroskop. Die blutige Flüssigkeit enthält vermehrte weisse Blutkörperchen und gerinnt wenig.

10. Oct. Durst und Appetitmangel lassen etwas nach.

15. Oct. Athemnoth, Unruhe, Puls schwach, Herz verdrängt durch Anfüllung des rechten Pleurasackes. Ueber der linken Lunge hört man überall gute Athmung, nur unten besteht geringe Dämpfung.

III. Thorakozentese mit Luftabschluss an der bisherigen Einstichstelle entleert 3450 Ccm. schwach blutiger, geruchloser Flüssigkeit, welche jetzt bedeutend heller gefärbt erscheint. Dieselbe ist gleich den früheren dünnflüssig wie Wasser und etwas transparent, gerinnt wenig. Oben schwimmen wieder die beschriebenen weisslichen Körperchen, welche, wie bei der II. P., mit der zuletzt abfliessenden Flüssigkeit erscheinen. Die schmerzhafte Spannung der geraden Bauchmuskeln hörte nach der Punction auf, dagegen entstand viel Schmerz in der rechten Brust beim Einathmen, anscheinend durch inspiratorische Ausdehnung der contrahirten rechten Lunge. Kein Fieber.

17. Oct. Die Flüssigkeit erfüllt wieder die rechte Pleura, so dass nur vorn oben vesiculäres Athmen gehört wird. Dicht über und unter dem rechten Schlüsselbein besteht Dämpfung. Seit 3 Tagen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend und Durchfälle. Abends hohe Steigerung des Fiebers 39,8 ° C., starke Athemnoth.

18. Oct. Tod Morgens 4½ Uhr.

Section 32 Stunden nach dem Tode.

Bauch. Die grosse Curvatur des Magens ragt bis zur Verbindungslinie der Spinae a. s. o. il. herab, der Leberrand steht unterhalb des Nabels, die rechte Zwerchfellshälfte, nach unten convex, ist bis zum unteren Thoraxrand herabgedrängt. Die verdickte Milzkapsel hat eine thalergrosse, ⅓ Cm. dicke weisse Auflagerung. Die vergrösserte Leber zeigt auf der convexen

Fläche des Grosslappens eine Einziehung von Narbensubstanz, welche letztere 2 Cm. tief ins Parenchym hineinragt.

Die Mesenterialdrüsen sind gross, weiss und kalkig.

Brust. Links Bruch des 8. Rippenknorpels in der Mammillarlinie, der 9. und 10. Rippe in der Axillarlinie mit Durchbohrung der entzündeten Pleura, welche mit der etwas infiltrirten Lunge verklebt ist. Zwischen der rings verwachsenen Basis der linken Lunge und dem Zwerchfell etwa 500 Ccm. Luft. Linke Lunge blutreich, hat derbe Blutergüsse nahe den Rippenbrüchen. — Rechte Lunge milzartig luftleer, von der Grösse einer Doppelfaust, eng der Wirbelsäule anliegend, sinkt unter im Wasser, mit Ausnahme der Spitzenpartie. Den rechten Pleurasack erfüllen mehrere Tausend Ccm. serös-eitriger, geruchloser Flüssigkeit mit milchartiger Decke. Die Kuppe der rechten Pleura bis unterhalb des 3. Rippenknorpels enthält eine weisse Masse, welche dickem Rahm oder geronnener Milch gleicht und auf dem Wasser schwimmt. Durch dieselbe ziehen einzelne weisse Fäden und Membranen, z. Th. senkrecht von der Pleurakuppe zur abwärts gerückten Lungenspitze, ein unregelmässiges, sehr zerreissliches Maschenwerk bildend. Die Membranen gleichen Häutchen gekochter Milch. Nach oben, nach der Pleurakuppe hin, wurde die rahmartige Beschaffenheit der etwa faustgrossen milchigen Masse am deutlichsten, so dass dort eine daumendicke, homogene, rein weisse Substanz sich vorfand, welche glänzender als dicker Rahm erschien und der Pleura fester anhaftete. Die rechte Pleura pulmonalis war dick und trüb, einen Substanzverlust oder Riss haben wir weder am visceralen, noch am costalen Pleurablatte gefunden, doch mögen feinere Trennungen unserer Beobachtung entgangen sein. — An den Angulis fast sämmtlicher linker Rippen subpleurale und pleurale Blutergüsse, welche rechts weniger deutlich sind. — Beide Bronchi enthalten Schleim. — Die Quelle des Chylus blieb verborgen, es gelang uns nicht einmal, den Duct. thorac. zu finden. Die Knochen in der Umgebung der rechten Pleurakuppe zeigten keine Trennung.

Am linken Humerus ein Tförmiger supracondyloidaler Bruch, welcher Trochlea und Capitulum trennt. Periost leicht abzuziehen, von Knochenbildung schwache Spuren.

Von der unter der rechten Pleurakuppe befindlichen rahmartigen Substanz wurden 3½ Grm. Herrn Apotheker Dr. Gänge hierselbst zur gefälligen chemischen Untersuchung übergeben, dessen Referat vom 23. Oct. folgt:

Menge 3,5 Grm., Aussehen milchartig, Geruch fehlte, Reaction neutral. Die Hälfte der Flüssigkeit wurde zehnfach verdünnt und gekocht. Es schieden sich ähnlich wie bei Milch eine geronnene Haut und Flocken von Eiweissstoffen aus, wobei sich die Flüssigkeit soweit klärte, um durch Filtriren und Auswaschen bis zum Ersatze des vorigen Volumens eine für die Zuckerprüfung nach Fehling geeignete Flüssigkeit zu erlangen. Diese ergab 0,043% Traubenzucker; die fragliche Flüssigkeit enthielt also 0,43% Zucker.

Das ausgewaschene Filter, welches etwaiges Fett von geronnenem Eiweiss umschlossen zurückgehalten haben musste, wurde nach Auswaschen und völligem Trocknen in kleine Schnitzel zerschnitten und dreimal mit kochendem Aether extrahirt, die vereinten Aethermengen filtrirt, grössten-

theils verdunstet und schliesslich auf tarirtem Uhrglase durch Erwärmen völlig verdampft. Es blieben 3,71% eines in der Wärme klaren, bei gewöhnlicher Temperatur zu Butterconsistenz erstarrenden hellgelben Fettes zurück, dessen chemische Eigenschaften als solches constatirt wurden. Die 3,5 Grm. Flüssigkeit enthielten demnach

0,43% Traubenzucker
3,71% Fett.

Prof. Quincke's Beobachtung und die unserige zeigen manches Aehnliche.

Zwei Männer im 50. und 31. J. erleiden durch directe Gewalt einen Bruch der linken unteren Rippen. Der Erguss in die rechte Pleura erfolgt am 3. und 5. Tage, wird in der 2. und 3. Woche durch je 3 Punctionen abgelassen, welche in Quincke's Fall (Chr. S.) am 10., 19., 21. Krankheitstage 1800, 3000 und 1000 Ccm., bei unserem stärker verletzten Law. am 8., 13. und 19. Tage 2750, 3550 und 3450 Ccm. entleeren. Die erste Punction ergibt Blut, aber bei Chr. S. in so geringer Menge, dass Prof. Quincke den Chylus sofort erkannte. Die grosse Erleichterung, welche die Punction gewährt, hält nur einige Tage an und etwa drei Tage nach der letzten zeigt die Section bei Beiden die ganze Pleurahöhle gefüllt und ausgedehnt.

Beide Kr. hatten fast im ganzen Verlaufe der Krankheit kein Fieber, gingen hauptsächlich durch Inanition zu Grunde. Chr. S. maass meist 37° C. (36—38° C.), am Abend nach der II. Punction, dem 19. Krankheitstage 38,8° C. Die Temperaturtabelle des Law. ist verloren, aber Dr. Martens, damaliger Assistenzarzt, glaubt gleich mir aus der Erinnerung versichern zu können, dass seit der Aufnahme des Law. seine Temperatur gar nicht oder nicht erheblich über 38° C. gestiegen sei. Damit stimmt eine Notiz der Krankengeschichte, welche am Tage der III. Punction, dem 19. der Krankheit, „kein Fieber" lautet, und ich entsinne mich deutlich, dass wir uns die rasche massenhafte Wiederansammlung von Flüssigkeit, welcher Blut nur spärlich beigemischt war, bei so niedriger Körpertemperatur nicht erklären konnten. Am folgenden Tage erhielt Law. volle Krankenkost und am letzten Abend, des 21. Tages der Krankheit, etwa 10 Stunden vorm Tode ist 39,8° C. als hohe Steigerung des Fiebers angegeben.

Verschieden war die Ernährung. Während Quincke's Kr. Chr. S. meist gut essen konnte, hatte Law. sehr wenig Esslust und viel Durst. Er nahm die ersten 3 Tage Milchkost mit Kartoffelmus, Weissbrod und Rothwein, 6 Tage nur Milch mit Wasser verdünnt, Citronenwasser nebst etwas Zwieback; 6 Tage Fleischsuppe, Milch, 2 Eier, Weissbrod und 2 Gläser Portwein, nur 1 Tag erhielt Law. volle Krankenkost, denn schon am folgenden trat der Tod ein. Dem entsprechend ist der Fettgehalt des abgezapften Chylus bei Chr. S. reichlich und die milchige Beschaffenheit von Anfang an deutlich gewesen.

Die Section ergab bei Beiden eine eng contrahirte Lunge, die rechte chylushaltige Pleura sowie die umgebenden Knochen ohne wahrnehmbare Verletzung und zeigte milchweissen Chylus als massige Anhäufung an der Spitze der rechten Pleura und weiter abwärts als Decke oder Schicht. Bei

unserem Law. ist ein rechtsseitiges entzündliches Pleuraexsudat gewiss nicht auszuschliessen, da ja nach der I. Punction vorn unten Lederknarren sich hören liess.

Mit Recht sagt Quincke, dass Niemand die Milchähnlichkeit des Chylus übersehen könne, und es steht der rahmartige Inhalt der Pleurakuppe noch einzig und lebhaft in meiner Erinnerung. Doch möchte ich nach unserem Falle annehmen, dass, wenn Chylus und Exsudat sich mischen, die Punction die Menge des nach oben steigenden und oben gelagerten Chylus viel zu gering und nur undeutlich angibt. Die niedrige Körpertemperatur, auf welche Quincke in seiner sorgfältigen und lehrreichen Arbeit hinweist, hat daher erhebliche diagnostische Bedeutung, wenn nur spärliche Partikel von geronnenem Chylus durch die Punction mit der Flüssigkeit abgehen.

2.

Ueber die temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohol.

Von

Dr. H. Weckerling
in Friedberg (Hessen).

Am 5. November 1875 wurde ich gegen Abend eilig nach dem etwa 2,5 Kilometer entfernten Dorfe S. zu einem $3^3/_4$ Jahre alten Kinde gerufen. Es wurde dabei bemerkt, dass das Kind jedenfalls etwas Giftiges genossen haben müsste, denn es liege wie todt da. Bis zu meiner Ankunft war es nach geschehener Eingiessung von reichlichen Mengen Wasser und Milch zu heftigem Erbrechen von stark nach Schnaps riechenden Massen gekommen, wodurch auch den Eltern jeder Zweifel über die Art der Vergiftung gehoben war. Das Kind war im Zimmer allein gelassen worden, hatte sich der auf dem Tische stehenden Schnapsflasche bemächtigt und nach einer ungefähren Schätzung etwa 120 Grm. daraus getrunken. Der Alkoholgehalt der hier in Betracht kommenden Schnapssorte beträgt ungefähr 40—50 pCt. Nach dem Erbrechen soll das Kind erst zu sich gekommen sein, d. h. zu athmen angefangen haben, während vorher Athembewegungen gar nicht sichtbar gewesen wären. Vom Auffinden des Kindes in anscheinend ganz leblosem Zustand bis zum Eintritt des Erbrechens soll ungefähr ein Zeitraum von $^3/_4$ Stunde verstrichen sein, und etwa $^1/_2$ Stunde lang soll das Kind im Zimmer gewesen sein, sodass es höchstens $^1/_2$ Stunde am Boden gelegen und höchstens $1^1/_4$ Stunde unter dem Einfluss der Gesammtmenge des genossenen Alkohols gestanden haben kann. Es hatte vollständig bekleidet auf dem gedielten Fussboden eines zwar ungeheizten aber bewohnten Zimmers bei einer Aussentemperatur von etwa 4^0 R. gelegen.

Bei meiner Ankunft, bald nach dem ersten Erbrechen Abends $5^1/_2$ Uhr fand ich folgenden Zustand. Die kleine Patientin liegt mit bleicher, kühler Haut, bewusstlos und schnarchend da. Temperatur im Mastdarm $35{,}4^0$ C.,

Puls 132, Respiration 24. Beide Pupillen weit und starr. In meiner Gegenwart, während welcher Hautreize und reizende Klystiere angewendet wurden, erfolgte noch mehrmaliges Erbrechen mit deutlichem Schnapsgeruch des Entleerten. Als ich das Kind um 6½ Uhr verliess, hatte es noch immer eine Mastdarmtemperatur von 35,4° und einen ziemlich regelmässigen Puls von 88. Späterer Berichterstattung zu Folge war das Kind den anderen Morgen wieder ganz wohl.

Die Veranlassung, weshalb ich die reichhaltige und hochinteressante Zusammenstellung von Reincke (dieses Archiv, Bd. XVI, S. 12) noch durch vorstehenden einzelnen Fall vervollständigen zu sollen glaubte, liegt in der Besonderheit desselben, in seiner grösseren Reinheit. Die Menge und der Alkoholgehalt des genossenen Getränkes ist hier ziemlich genau gekannt, ferner handelt es sich in unserem Falle um eine bekannte und zwar kurze Zeit der Einwirkung des Giftes; endlich fällt bei meiner Beobachtung die längere Mitwirkung sehr niedriger Aussentemperaturen weg. Reincke's Individuen, bei welchen die Menge des genossenen Giftes nicht ermittelt werden konnte, hatten zum Theil viele Stunden bei Nacht im Freien und mit durchnässten Kleidern gelegen. Eine Schwierigkeit für die directe Vergleichung der beobachteten Temperaturen unter einander entsteht in meinem Falle jedoch durch das sehr jugendliche Alter meines Patienten (geringeres Körpergewicht, anderes Verhältniss zwischen Oberfläche und Masse, Verschiedenheit der Wärmeregulirung). Die Temperaturerniedrigung war zwar nicht so ausserordentlich wie in den Reinckeschen Fällen, jedoch war nachzuweisen, dass sie sich trotz angewendeter künstlicher Erwärmung im dicken Federbett wenigstens eine Stunde auf derselben Höhe erhielt, also möglicher Weise noch weiter gefallen sein kann oder doch wahrscheinlich noch gefallen sein würde, wenn das Kind ruhig auf dem Boden liegen gelassen worden wäre.

Bezüglich der Theorie über die temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols durch Vermehrung der Wärmeabgabe, welche Reincke auf Grund seiner Fälle in hohem Grade für wahrscheinlich hält, möchte ich mir folgende Bemerkung erlauben. Die bei der Alkoholwirkung so deutliche Erweiterung der Hautgefässe legt trotz der davon abhängigen Steigerung des subjectiven Wärmegefühls den Gedanken sehr nahe, dass in der dadurch ohne Zweifel erleichterten Abkühlung der Gesammtblutmasse der Hauptfactor bei der in Rede stehenden Seite der Alkoholwirkung zu suchen sei, andererseits aber ist zu bedenken, dass diese stärkere Röthung und Turgescenz der Haut nur für die niederen Grade der Alkoholwirkung, für jene Grade der Betrunkenheit charakteristisch ist, welche mit erhöhtem Wohlgefühl bis zu heiteren Delirien, also mit Aufregungserscheinungen einhergehen, dass dagegen die höheren Stufen der Vergiftung, wie allbekannt, eher das Gegentheil, Collapserscheinungen mit blasser, kühler Haut u. s. w. (wie auch bei dem von mir behandelten Kinde) hervorzurufen pflegen. Der Theorie zu Liebe könnte man versucht sein, etwa dieses Stadium schon als die Folge des im ersten Stadium geschehenen Wärmeverlustes aufzufassen, was aber doch für diejenigen Fälle, wo die intensivsten Vergiftungserscheinungen (damit auch die Blutleere der Haut) sehr rasch und vollständig eintreten, nicht ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, geschehen dürfte.

Ich bin weit davon entfernt, am allerwenigsten auf eine einzige Beobachtung hin, die Theorie anzugreifen; nur glaube ich auf eine Lücke in unseren bisherigen Untersuchungen dieses Gegenstandes, welcher sowohl für die Diätetik als auch für die Therapie und allgemeine Pathologie von gleicher Bedeutung ist, hinweisen zu sollen. Um einen Schritt weiter zu kommen, müsste man die verschiedenen Grade und Stadien der Betrunkenheit methodisch auf das Verhalten der Wärmeregulirung untersuchen; dann würde sofort klar werden, welche Rolle die durch die stärkere Füllung der Hautgefässe ganz sicher erleichterte Wärmeabgabe des Blutes bei dem Gesammteffect der Alkoholwirkung spielt. A priori ist es ja auch gar nicht unwahrscheinlich, dass der Wärmeregulirungsapparat bei der Alkoholvergiftung in eine Thätigkeit versetzt würde, welche ihm durch das physiologische Verhalten geläufig ist, wenn er z. B. genöthigt ist, einer durch ungewöhnliche Muskelanstrengung drohenden Erhöhung der Körpertemperatur durch Ablenkung des Blutstroms nach der Haut zuvorzukommen. Wenn es unter physiologischen Verhältnissen der Wärmeregulirung eben gerade noch gelingt, durch vermehrte Wärmeabgabe mit Hülfe einer Vermehrung der in den äusseren Körperschichten fliessenden Blutmenge, eine Ueberhitzung des Körpers, wenigstens für längere Zeit, zu verhüten, so führt dieselbe Thätigkeit desselben Apparates bei der acuten Alkoholvergiftung wegen mangelnder gleichzeitiger Steigerung der inneren Wärmebildung zu einer Erniedrigung der Blutwärme. So lässt sich auch im therapeutischen Interesse vermuthen, dass durch die Darreichung von Alkohol, sowie die Anwendung von anderen Mitteln, welche den Blutreichthum der Haut vermehren (Rubefacientien wie Senfteige, Abreibungen, — Amylnitrit?), die Wirkung des in antipyretischer Absicht gegebenen kalten Bades gesteigert werde, wie auch Reincke mit Recht am Schlusse seiner Abhandlung andeutet. Natürlich schliesst dies Alles nicht aus, dass die temperaturherabsetzende Wirkung des Alkohols auf noch andere Weise zu Stande komme als durch Vermehrung der Blutfülle der äusseren Theile. Wie sich das Ergebniss der darüber noch anzustellenden Versuche auch gestalten möge, soviel steht jetzt schon fest, dass wir es bei dem Alkohol mit einem Antipyreticum ganz eigener Art zu thun haben, wie schon daraus hervorgeht, dass er zum Unterschiede von den sonst gebräuchlichen antipyretischen Medicamenten auch die Wärmeregulirung des nicht fieberhaft Erkrankten in hervorragender Weise beeinflusst.

3.

Ein Fall von Vergiftung durch salicylsaures Natron.

Von

Dr. H. Weckerling
in Friedberg (Hessen).

Da über Vergiftungen mit salicylsaurem Natron meines Wissens noch wenig veröffentlicht worden ist, halte ich es für angezeigt, den folgenden von mir beobachteten Fall bekannt zu machen.

Frau W., 28 Jahre alt, in deren Verwandtschaft bereits mehrere Fälle von Lungenphthise vorgekommen, litt im vergangenen Winter eine Zeit lang an Bluthusten und erkrankte am 8. März d. J. an einer linksseitigen Pleuritis mit reichlichem Erguss. Wegen des anhaltenden Fiebers nahm sie mehrmals Abends Natron salicylicum 5,0. Die Morgentemperaturen betrugen trotzdem noch über 38,0 im After.

Am 17. März, Abends 11 Uhr, wurde ich eilig zu der Kranken gerufen, da ihr Befinden sich sehr verschlechtert hätte. Ich fand sie in einem allerdings sehr veränderten und nicht wenig Besorgniss erregenden Zustand. Auf meine Erkundigungen erfuhr ich, dass sie Nachmittags 1 Uhr in Folge eines Missverständnisses (statt 5 Grm.) 15 Grm. salicylsaures Natron auf einmal genommen hatte. 2 Stunden darauf hätte sich Erbrechen eingestellt. Bei meiner Ankunft lag sie bewusstlos, zeitweilig wild delirirend, da; durch lautes Anrufen kommt sie vorübergehend zu sich und klagt dann über grosse Hitze, Dyspnoe und Schwerhörigkeit. Schweiss war angeblich nicht eingetreten. Temperatur im Mastdarm 38,4 °. Die Temperaturmessung, welche bisher einmal täglich, meistens Vormittags, gemacht wurde, war gerade an diesem Tage unglücklicher Weise aus äusseren Gründen unterlassen worden (die Temperatur war beispielsweise am 15. Morgens, ohne dass vorher etwas genommen worden war, 38,4 °, am 16. Abends 5 Uhr 39,0 °). Die Pulsfrequenz betrug 120, während sie in den Tagen vorher z. B. bei einer Temperatur von 38,4 ° nur 92 Pulsschläge hatte.

Die auffallendste Veränderung betraf das Athemgeschäft. Die Frequenz war eher herabgesetzt, betrug nur 28; Tags zuvor war 32 notirt bei einer Temperatur von 39,0 ° und einem Puls von 100. Noch bedeutender war der Typus des Athmens durch das Gift beeinflusst: das Athmen geschah so geräuschvoll, dass man es schon auf der Strasse hätte wahrnehmen können. Wie in höchster Athemnoth in halbsitzender Haltung schnappte sie gewissermaassen nach Luft und stiess sie wieder ebenso gewaltsam aus; die ganze Art des Athmens erinnerte, abgesehen von der Frequenz, an das Keuchen eines abgehetzten Hundes. Vergebens suchte ich jedoch nach anderen objectiven Zeichen von Dyspnoe, wie etwa Einziehung des Brustkorbs in den Schlüsselbeingruben oder der Hypochondrien.

In Anbetracht der Länge der seit der Einnahme des Giftes verstrichenen Zeit und mit Rücksicht auf das bereits erfolgte Erbrechen enthielt ich mich, trotz der beunruhigenden Erscheinungen, einstweilen jeden Eingriffs und besuchte die Patientin nach 1 1/2 Stunden, 1/2 1 Uhr Nachts, noch einmal. Sie gab damals auf Befragen an, dass sie sich etwas besser befinde. Puls 112. Athmung noch immer schwer, angestrengt und tief, wie vorher, so dass man sich wundern musste, woher die an sich schwache Patientin die Kraft nahm, so anhaltend so abnorm tiefe und stossweise Athembewegungen auszuführen.

18. März: 7 Uhr Morgens: 37,4 °. 104. 32. Athmung noch immer von der gestrigen Beschaffenheit, aber weniger gewaltsam. Etwas Diarrhoe ist eingetreten. Klagt über viel Durst und Schwerhörigkeit. Kein Schweiss.

1 1/2 Uhr Mittags: 38,4 °.

5 1/2 Uhr Nachmittags: 38,8 °. Athmung noch immer keuchend.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankengeschichte führe ich noch an:

19. März: Erst heute ist die Kranke frei von Keuchen und Schwerhörigkeit. Die Dämpfung, welche das pleuritische Exsudat verursacht, ist gegen den zuletzt gefundenen Stand (vom 16. März) bedeutend geringer. Aber erst am 22. April wird bemerkt, dass die Dämpfung, welche mittlerweile wieder einmal zugenommen hatte, verschwunden sei, jedoch noch verschwächtes Athmen an der Stelle derselben gehört werde. Salicylsaures Natron war nach dem 17. März nicht mehr genommen worden. Der Verlauf des Fiebers war nach überstandener Vergiftung wieder wie vorher. In diesem Monat (November) ist die Frau einem erneuten Anfall von Bluthusten mit darauffolgender Phthisis florida erlegen.

Als besonders bemerkenswerth will ich zum Schluss folgende Punkte hervorheben:

1) die mehr als 24 Stunden anhaltende eigenthümliche Veränderung des Athmens.

2) Das Ausbleiben von Collapserscheinungen, namentlich von Collapstemperaturen, wie sie zuweilen nach gewöhnlichen Dosen gesehen werden. Auffallend war überhaupt die verhältnissmässig geringe und kurz dauernde Wirkung der enormen Dose des Mittels auf die Körpertemperatur [1]). Zwar wurde am Morgen nach der Vergiftung und zwar zum ersten Male in der ganzen Krankheit eine normale Temperatur erreicht und auch längere Zeit nachher ist keine so niedrige Morgentemperatur beobachtet worden. Allein nach den sonstigen Beobachtungen über Salicylsäurewirkung und im Einklang mit den übrigen heftigen Erscheinungen hätte man auf einen anderen Gang der Temperatur gefasst sein sollen. So war, wie erwähnt, am Tag der Vergiftung Abends 11 Uhr noch 38,4 ° (gegen 39,0 am Tag zuvor, 5 Uhr Abends) und am folgenden Tag schon 1 ½ Uhr Mittags wieder 38,4 ° erreicht worden. Das Fieber der vorausgegangenen Tage war überhaupt nie sehr hoch gewesen, Abends nicht über 39,0 °. Aber schon nach den vorausgegangenen abendlichen Dosen von 4,0 und 5,0 Natr. salicyl. waren nur geringe Morgenremissionen erzielt worden, und auch aus späteren Beobachtungen bei der letzten Krankheit (Phthisis florida) geht hervor, dass wir es mit einem gegen salicylsaures Natron und die anderen von mir angewandten antipyretischen Medicamente (Chinin, Alkohol) auffallend unempfindlichen Organismus zu thun hatten [2]).

3) Ohne irgend eine Folgerung daraus zu ziehen, will ich nur noch auf die Thatsache hinweisen, dass gleichzeitig mit der Vergiftung der pleuritische Erguss, welcher vorher noch im Steigen begriffen war, so schnell abgenommen hatte, dass ich davon überrascht wurde. Genauere Massangaben darüber sind in meiner Krankengeschichte leider nicht enthalten.

4) Sehr bemerkenswerth ist das Fehlen abnormer Schweissbildung, eine der constantesten der sogenannten Nebenerscheinungen bei der Dar-

1) Das erst 2 Stunden nach Einnahme erfolgte Erbrechen hat schwerlich noch eine namhafte Menge des leicht resorbirbaren Stoffes entleert.

2) Sehr interessant war dagegen, dass dieselbe Kranke auf die Anwendung von äusserer Kälte in Form eines grossen, mit kaltem Wasser gefüllten Gummikissens sehr rasch und prompt reagirte, indem nach kurzem Verweilen auf demselben die Temperatur schon über einen Grad zu sinken pflegte.

reichung des salicylsauren Natrons schon in gewöhnlichen therapeutischen Dosen, übrigens, wie bekannt, von keinem nachweisbaren Einfluss auf die temperaturherabsetzende Wirkung des Mittels.

5) Die beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz.

4.

Zur Behandlung der Rachendiphtheritis.

Ein Vorschlag

von

Dr. H. Weckerling
in Friedberg (Hessen).

Die Diphtheritis ist zu einer der wichtigsten Krankheiten geworden. Sie beeinflusst in nicht zu übersehender Weise unsere Sterblichkeitsstatistik. In den zwei letzten Monaten des verflossenen Jahres (vom 15. October bis zum 16. December 1876) kamen z. B. in Berlin auf 100 Todesfälle 4,8 auf Diphtheritis, in Wien gar 6,6!

Unsere Kenntnisse in der Aetiologie und Pathologie dieser Krankheit sind zwar weder hinlänglich gesichert, noch vollständig, aber im Grunde nicht viel weniger als bei den übrigen Infectionskrankheiten, ja bei fast allen anderen Krankheiten; die Unzulänglichkeit unseres Wissens wird bei der Diphtheritis nur so viel schmerzlicher empfunden, weil hier unsere Ohnmacht in therapeutischer Beziehung viel grösser und klarer am Tag liegt. Wenn uns auch bei den übrigen acuten Infectionskrankheiten das eigentliche Wesen derselben ebenso unbekannt und noch unbekannter ist und unsere mangelhaften Vorstellungen darüber uns zur Aufstellung einer Indicatio morbi nicht ausreichen, so ist uns doch in der symptomatischen Behandlungsweise, in der Antipyrese einstweilen eine ermuthigende Sicherheit unseres Handelns erwachsen. Anders bei der Diphtheritis. Hier feiert die antifebrile Behandlung keine grossen Triumphe; oft fehlt es überhaupt an der Indication dazu und die Hauptgefahr droht immer von anderer Seite.

Die verschiedenen Versuche, das diphtheritische Gift zu zerstören, sind bis jetzt als gescheitert zu betrachten. Gross ist die Anzahl der dazu empfohlenen Mittel; ich unterlasse es, sie einzeln zu kritisiren. Je grösser ihre Zahl anschwoll, desto misstrauischer musste man werden, ob auch nur eins darunter unseren Erwartungen entspräche.

Unter solchen Umständen erscheint es gewagt, abermals mit einem neuen Mittel hervorzutreten; noch vielmehr, wenn der Betreffende es nicht einmal selbst geprüft hat. Ich kann den Collegen nicht von „einer Reihe überraschend günstig verlaufender Fälle“ berichten, wie mancher College in den letzten Jahren so glücklich war, versichern zu können. In Anbetracht des Nothstandes, in welchem sich der Praktiker befindet einer Krankheit gegenüber, welche seit einem Jahrzehnt unzähligen Familien

unersetzliche Verluste gebracht und eine noch viel grössere Zahl in fortwährender Angst und Sorge erhält, in Anbetracht der Trostlosigkeit unserer Therapie, welche manche erfahrene Collegen, und gerade diejenigen, welche am meisten mit der Krankheit beschäftigt waren, einem verzweifelnden Nihilismus entgegenzutreiben droht, halte ich es für erlaubt, den Collegen einen blossen Vorschlag zur Begutachtung und zur praktischen Verwerthung auszusprechen:

Wenn es wahr ist, dass bei der Rachendiphtheritis ein — organisirtes oder chemisches — Gift sich primär in der Schleimhaut des Rachens einnistet, daselbst vervielfältigt, zur Membranbildung etc. führt und von da aus sich den benachbarten Lymphdrüsen und dem ganzen Körper mittheilt, wenn es ferner wahr ist, dass die den tragischen Ausgang so oft bedingende Complication von Seiten des Kehlkopfs und der anderen Luftwege auf einer einfachen Fortpflanzung des örtlichen Processes von oben nach unten beruht, wenn es endlich noch wahr ist, dass der über die erkrankten Rachentheile gehende Strom der Einathmungsluft der Lunge und dem Blut giftige Beimengungen zuführt, so muss immer und immer wieder die Indication einer möglichst frühzeitigen und gründlichen Zerstörung oder sonstigen Unschädlichmachung des primären Herdes aufgestellt werden; wenn es sich aber dagegen immer mehr herausstellt, dass unsere bisherigen Methoden der mechanischen Entfernung der Membranen, verbunden mit der Anwendung von adstringirenden, ätzenden und desinficirenden Mitteln auf die Membranen und darunter liegenden Gewebe aus dem Grunde nichts nützten oder vielleicht auch schadeten, weil die Wirkung derselben nicht ohne Zusammenhangstrennung und Quetschung, beziehungsweise Neuinficirung der Gewebe möglich war oder die angewendeten Agentien überhaupt nicht energisch genug waren, dann müssen wir nach einer anderen Methode suchen, welche die gestellte Indication erfüllt, ohne ihre Nachtheile zu haben.

Gestützt auf diese Ueberlegungen möchte ich mir erlauben, den Collegen die Galvanokaustik zur örtlichen Behandlung der Rachendiphtheritis vorzuschlagen.

Ich vermuthe, dass es möglich ist, mit galvanokaustischen Brennapparaten von geeigneter Form energisch genug die kranken Schleimhautstellen zu zerstören, ganz gewiss — natürlich soweit erreichbar — noch sicherer und energischer als mit allen bisher angewendeten Mitteln, ohne dass neue blutende Stellen oder auch unblutige Einrisse, somit neue Eingangspforten für das Krankheitsgift erzeugt werden. Die Dicke und Festigkeit des Schorfes verspricht einen grösseren Schutz vor weiterem Eindringen des Giftes, als bei den anderen Aetzmitteln; seine grössere Beständigkeit verlangt seltener Wiederholung der Application des Mittels.

Die Möglichkeit, dass unter dem künstlichen Brandschorf etwa unzerstört gebliebene Keime um so ungestörter ihr Wesen treiben, sowie dass zur Zeit der beginnenden Ablösung der Schorfe an den Rändern derselben sich neue Brutstätten entwickeln könnten, ist zwar nicht durchaus von der Hand zu weisen, was bei den allenfalls anzustellenden Versuchen zu beobachten sein wird; letztere müssen lehren, inwieweit diese Befürchtungen zutreffend sind. Namentlich im Anfang der örtlichen Erkrankung sollte man glauben, dass die Zerstörung des Krankhaften vollkommen

möglich wäre. Ich denke nämlich, dass man zur Zeit bösartiger Epidemien auch bei nur verdächtigen Localerscheinungen ohne deutlich ausgesprochene Membranbildung schon von einem örtlichen Mittel Gebrauch machen dürfte, dessen Wirksamkeit man bei ausgesprochenen Fällen bewährt gefunden hat. Aber auch bei sehr hochgradiger und bösartiger Erkrankung, wenn die befallenen Theile wie in einen brandigen Brei verwandelt erscheinen, was sollte da mehr der symptomatischen Indication entsprechen, als die ausgiebige Vernichtung der Gewebstrümmer durch die Glühhitze oder die Verwandlung derselben in einen unauflöslichen, geruchlosen Schorf?

Was die Schwere des Eingriffes anlangt, so werden wohl diejenigen Collegen, welche bereits mit der Galvanokaustik in der Praxis vertraut sind, gewiss nicht allzuviel Bedenken tragen, ein Mittel gegen eine so mörderische Krankheit anzuwenden, welches seit einiger Zeit schon bei der bezüglich der Gefährlichkeit mit der Diphtheritis gar nicht zu vergleichenden chronischen Pharyngitis empfohlen und angewandt wird.

Ich bitte diejenigen Herren Collegen, welchen galvanokaustische Apparate und die nöthigen technischen Fertigkeiten zu Gebot stehen, vor Allem die an Hospitälern wirkenden, meinen Vorschlag zu erwägen; vielleicht könnte dadurch in einer so überaus wichtigen Sache ein kleiner Fortschritt angebahnt, eine wahrhaft brennende Frage unserer Wissenschaft und des Gemeinwohls ihrer Lösung näher gebracht werden. Die Kostspieligkeit der Apparate und die kleinen Schwierigkeiten der Technik würden dann gewiss den strebsamen Arzt, welcher mit der furchtbaren Seuche zu kämpfen hat, nicht abhalten, sich der Vortheile der neuen Methode theilhaftig zu machen, wenn nur erst ihre Wirksamkeit von competenter Seite erwiesen wäre.

5.

Eine Beschreibung des Hôtel Dieu in Paris aus dem 17. Jahrhundert.

Mitgetheilt von

Dr. H. Weckerling
in Friedberg (Hessen).

Die folgende naive Schilderung ist einer geschriebenen Familienchronik entnommen, welche ich in einer befreundeten Familie vorfand. Aus dem sehr reichen und interessanten Inhalt will ich den Fachgenossen einen für die Geschichte des Hospitalwesens wichtigen Abschnitt mittheilen.

Der Schreiber ist Christoph Rinck, geboren den 18. October 1635 zu Bensen in Böhmen, gestorben den 23. September 1688 zu Dresden als „Bürger und Schneider, auch Viertelsmeister und Kirchenvatter zum heil. Creuz.“ In der von einem Freunde verfassten Vorrede zu seinem „aufgesetzten Lebenslauf“ heisst es mit Recht:

„Er ging weit in die Welt von Ost zu Nord und Westen
Sah manchen schönen Orth mit klugen Augen an."

1657 kommt er als Schneidergesell auf seiner Wanderschaft nach Paris, wo er erkrankt. Lassen wir ihn nun selbst erzählen, wie es ihm dabei erging.

Als ich nun allhier auf 1 halb Jahr gearbeittet hatte, fing ich an kranck zu werden, wie es den mehrentheils sein muss, also dass ich mir zu etlichen mahlen muste zur Ader lassen, wie es aber nicht helfen wollte, schickte mein meister ein *suplic* an die *Charite*, dass Sie möchten mich zu sich einnehmen, alleine es war kein offne Stelle, also muste ich mich resolvieren, ins *hostel Dieu* zu gehen. Nun muss ich von diesen vortrefflich Hause oder Kloster in welchen in die etliche 100 Nonnen, so alle vornehmer *Condition* sein, etwas sagen.

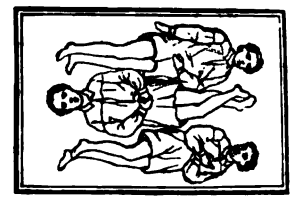
Dieses Kloster lieget nahe an der grossen Dohm Kirchen auf der Insul des Pallastes, und ist über den einen Arm des Wassers gebauet, Es ist aber in unterschiedliche Quartier abgetheilet, in welche die Arthen der Krancken *separiret* sind, und hat iedes Quartier sein *Signum*, als auf unsern hatten wir das V. und stehen in allen Quartieren 4 Reihen betten mit Vorhängen, von rothen Tuch, auff iedweden ist ein Altar und eine ausspeise Taffel, eine vortreffliche Apothecke in Kloster, zu diesen Klosters dienst waren bey meiner Zeit wie ich vernommen 300 Nonnen, wie schon gesagt, Sie bestehen in Müttern und Schwestern, Sie sind zwar alle in weissen Tuch gekleidet, aber die Mütter haben schwarze Haubtdecken, wan eine Schwester 7 Jahr darinnen gewesen ist, so wird sie Mutter genannt, und darff hernach nicht mehr so hartte Dienste thun, und haben über Sich eine Abtissin. Ferner ist oder sind zu meiner Zeit gewesen 9 Prister, 6 Apotheckergesellen, 8 Barbiergesellen, untterschiedliche Weiber so bey den schwangeren Weibern und Sechs Wöchnerin auf wartten, Viel Knechte so bey der Küchen, Apothecken, Backhausse und Waschen auffwartten, die Ein Künffte dieses Closters sollen sehr gross und durch alle Lände (Länder?) gehen.

Nun will ich von den Dienste an sich selber sagen, wann ein Mensch kranck ist, er sey wer er wolle, auch arme schwanger Weiber, und Kombt ins Closter, der wird aufgenommen, und wen Er auch gleich ein Heyde were, Ich will aber an Mir den ganzen Process erzehlen, wie es mit denen Krancken gehalten wird.

Als ich nun erkrancket dahin kahm, muste ich in Eingang verbleiben, bis ich angemeldet ward, darauf kahm ein alter Barbier, der führete mich in ein klein Gemach, und begriff mich überall, dass er erkundet, was meine Krankheit war, (Ist es eine Weibes Persohn, so verrichtet es eine Mutter unter den Nonnen) darauff führet er mich zu einem Prister, welcher vor den Kloster in einen Cabinet sizet, der fragete nach meinen Nahmen, Standt, Land und Religion, und schrieb solches in ein gross Buch, und band mir auch dergleichen Verzeichnüss, umb meine lincke Hand.

Darauff zog er eine Glocken, denn kahmen baldt zwey Schwestern gelauffen, denen übergab Er mich, und sagte ihnen wo sie mich hinbringen solten. Darauff nahmen Sie mich bey der Hand und sprachen, *Vien mon*

frere, und führten mich ein gutes theil durch die Quartier hindurch, bis auf die Brücken, daselbst war mein Quartier, gleich einer Kirchen so schön und reinlich und legten mich zwischen noch zwey die auch alle beide sturben so müssen Sie alle liegen, es were den, das einer in der Todes Noth lieget, den legen Sie alleine.



Alss Sie mich nun zu erst ans Bette brachten, zogen Sie mich auss biss aufs Hembde, und wolten mir die Füsse waschen (den das thun sie allen) aber ich liess es ihnen nicht zu, wie es den auch nicht von nöthen war, die Kleider legten sie vor das bette über einen Hauffen.

Es ist aber eine Mutter, welche bey der Communion zu dienen Pfleget, und den Wein ausspeiset bey den Mahl-zeitten, die acht auff die neuen einkommenden Krancken, die kahm bald an mein Bette, und steckte mir oben an das Bette mit einer Nadel diss Pilet | *pour Confesse* | umb zu beichten. Nun gehen die Prister Immerdar in Kloster spazieren, alss er nun das *Pilet* sahe, fragte Er ins Bette wer hier beichten solte, den anttwortteten die Krancken, das ich es sey, und als Er mich zur beichte anmahnete zeigete ich ihme an, dass ich Lutherisch were, und nicht beichten künte, und weil Er sahe, dass ich mit der Sprache nicht fort komen kunte, ging Er von mir weg. Da versamleten sich vor mein Bette eine grosse Menge von Nonnen, und Krancken, mich zu sehen, hielten mir ihre grosse Creuzen, die Sie anhängen haben, vor die Augen, als wer ich ein Heyde oder Jude, also dass ich mich verwunderte, was Sie doch vor Anschläge mit mir hatten, und nenneten mich einen *parpaillot* [1]). Gegen Abend aber kahm eine alte Mutter mit Knechten, die bunden meine Kleider zusammen, und band Sie mir noch ein Papier umb den Arm, und dergleichen stecket Sie auch auffs Kleid, und ging davon. Nun war damit ein tag dahin und fürchte ich mich fast vor den anderen, auch stund mir die Bett Gesellschafft durchauss nicht an.

Des anderen Tages 7 Uhr kahm eine Mutter mit Knechten, die trugen Brodt, welches Sie denen Krancken nach *Proportion* austheilete, alss Sie zu mir kahm, griff Sie mir an den Pulss, darauf kriegt ich nichts, wuste nicht wie ich es verstehen solte, Nach dem kahm eine andere, eben die, mir das *Pilet* an das Bette steckte, die speisete den Wein auss, alss ich ihr nun mein Gefäss hingab, grieff sie mir an den Pulss, und damit bekahm ich auch nichts. Umb 8 Uhr ward eine Glocken geläuttet, da lieffen

---

1) Diese Schilderung aus einer mehr als 200 Jahre zurückliegenden Zeit kommt jetzt, nachdem gerade im vorigen Herbst die Angelegenheit der Kopfzettel über den Betten der Kranken („*Pancartes*“) mit ihren confessionellen Bemerkungen und den daran anknüpfenden Missbräuchen Gegenstand einer lebhaft discutirten Differenz zwischen den Pariser Hospital-Aerzten und der Administration der „*Assistance publique*“ gewesen ist (vgl. z. B. den Artikel „*Les Pancartes*“ in *Le Progrès Médical.* 1876. No. 39), gewiss sehr zeitgemäss. Man sieht, das „*Tempora mutantur*“ hat mit Bezug auf gewisse Punkte keine Geltung.

Die Red.

die Nonnen und brachten einen iedweden in zinnern Cament oder Nap Schüsselein eine Kräutter Suppen. Bald darauff kahm eine Schwester, die hatte einen grossen Hand Korb voll weich gesottene Eier, die machte Sie zurechte, und liess Sie die Krancken ausstrinken, merckte Sie aber dass ich *apetit* dazu hatte, so gab Sie mir noch eines, wolte ich aber gar nichts essen, wie denn der Krancken abwechselung ist, so nahm Sie mir den Kopff in die Höhe, und bathe mich sehr, *mon frere, mon Enfen ie t'en prie Meanche donc* also dass es keine Mutter fast ihren Kindern thun wird etc. Drauff kommen die *Medici* und mit ihme die Apothecker und Barbierer, und wen Er die Krancken besiehet, wird alles Lateinische *ordiniret* und *receptiret*. Des andern Morgens kombt etwan der Barbier vor das Bette, fragt nach des Patienten Nahmen, der muss sich zur ader lassen, Er hat eine Quelle oder Kelle, darin hat er seine *mensur* wie viel Er Bluth lassen soll. Und solches hat man mit mir getrieben von einen Arm zum andern biss in die 20 mahl, also dass meine Arme ganz zumantzcht waren. Oder es kommen die Apothecker die tragen ein lang Brett, drauff stehen lautter zinnerne Becher, auff welcher der Betten numm: und der Krancken Nahmen stehen, den muss man den Becher alsobald auss Sauffen, man will oder will nicht, den sie nehmen Ihn gleich wieder mit.

Oder es kombt eine Schwester mit einem Register, und mit Sich 2 Kerls, die tragen an einer Stange einen Kessel mit *lavement*, und welchen Sie verliest, den wird ein Clystier oder *lavement appliciret*, deren habe ich 2 passieren lassen, aber hernach wollte ich nicht wieder dran.

Mittags läuttet man wieder die Speise Glocken, da speiset man gekocht fleisch, hünner, oder Schöpsen Fleisch auss; den niemahls habe ich Rindfleisch oder Fische gesehen, welches etwan nicht mag gesund sein. Ich aber muste mit einer *Pullion* oder Kräutter Suppen vorlieb nehmen.

Des Abends wird mehrentheils gebrathenes gespeiset, aber ich muste mit gekochten Pflaumen mich *contendiren*, und das *continuirte* fast in die 14 tage.

Nachgehends alss Sie nun merckten, dass ich gesunder war, und Sie es an den Puls fühleten, den Sie greiffen allezeit erst an den Puls ehe Sie was gaben, gaben Sie mir Brod, Wein, und Fleisch.

Damit man aber gar nicht ohne Getränckе sey, so gehet ein Knecht des tages zu etlichen mahlen herumb, und schreihet *la tissant*, ist ein mit Gersten gesottenes Wasser, da schöpffet den ein ieder soviel er will und trincken mag. Damit auch des Nachts die Kranken ein Labsal haben, so gehet eine Mutter herumb, die trägt ein Kesselein voll gekochter mit Zucker bestreitten Pflaumen an den Armen, und trägt ein Leuchterlein an den Finger, und zschuscht mit ihren Stieffeln durch die Gassen, wer nun nicht schläfft, der bekombt einen Löffel voll davon, es kombt einen wohl zu passe. Und dieses wehret nun alle tage, und gehen wenig veränderung darinnen vor.

Nun habe ich auch offt gesehen, dass auch vornehme Standes Personen Weibl. Geschlechts sind hineinkommen haben gute *Confecturen* und Säffte ihre Mägde nach Sich tragen lassen, dass haben Sie mit eigener Hand denen Krancken ausgetheilet, vom Bette zu Bette gangen, welches viel kostet, und sehr *merkable* ist.

Nun muss ich auch, wie ich es oben gelassen, von den Seelenzustand *referiren.* Alss der Pfaffe mit mir nichts thun kuntte, weil ich die Sprache nicht kunte, kahm Er des andern tages wieder, brachte mit Sich den hochteutzschen Prediger, der ein *Jacobit* war. der *Salutirte* mich über die massen freundlich, zeugete mir an, warumb er herberuffen sey etc. Dem antworttete ich mit dergleichen Gruss und zeugete ihme an, warumb ich in sein begehren nicht willigen könntte, es geschehe auch zum Leben oder sterben, der Franz. sagte wieder den Jacobiten, alss er meine Antwortt hörete, *force luy*, Er solle mich zwingen, aber der Jacobit wieder rieth es ihme, das er es nicht thun wolle, sondern er sprach zu mir, ich sehe wohl, das Er noch nicht sterben möchte, wenn Er herausskombt, so Komme er zu mir in mein Closter, so wollen wir schon reden, was den Glauben an belangt, ich sagte Ihm auch gar höfflich zu, aber ich bin noch nicht zu ihme kommen. Und damit hatte ich auch Ruhe vor ihnen, ausser die Krancken die haben mich am ärgsten geschmähet und gescholten, doch waren derer viel, die mir günstig wahren, gaben mir Ihr Brodt, dass ich auch zulezt auch etwas mit herauss nahm, den es ist überauss schön Brodt.

Alle Morgen läufft ein Pfaffe durch die Quartiere hindurch und ermahnet die Krancken zur Messe zu kommen, und des Abends läuttet man die Glocken zur Bethstunden, Preedigen aber habe ich nie gehöret, habe auch nie hören davon sagen.

Geschiehet es nun, das einer zum tode schreittet, sobald es die Nonnen mercken, nehmen Sie ihn und legen allein, sezen Ihm ein *Cruc fix* zu füssen mit einer brennenden Wachs Kerzen, Kombt nun der Pfaffe, dass er siehet solche *Praeparatoria* des Krancken, so *Appliciret* Er ihm die lezte öhlung, wie ich den einen einsmahls diese schmiererey thun sahe, der alle Zeit mit starren Augen ruffte *O Enfer*, *Enfer*, o Hölle, Hölle, und hatte der arme Mensch keinen andern Trost, alss dass er ein wenig geschmieret wurde.

Wan Sie nun gestorben sein und er gutte Freunde in der Stadt hat, die lassen ihme einen Sarg machen, weil Er zwar noch lebet, und sezen ihm vor Sein Bette, darein ihm den die Nonnen hernach legen, Die andern aber die es so gutt nicht haben, die werden alssbald, weil Sie noch warm sein, auss den Bette genommen, und in die Todten Kammer getragen, Nackent in einen groben Sack gestecket, und über den Füssen zugebunden, auff eine schwarze taffel geleget, und wen derer eine Fuhre beysammen sein, werden Sie auff einen Karren geladen daran Glocken hangen, und des Nachts nach *St. Trinität* geführet, neben den Karren gehen grosse Englische Hunde, die die todten begleitten, dass sich Kein Mensch an den toden vergreiffe, darumb auch die Glocken sind, dass niemand den Hunden zu nahe kombt, (wie ich den offt diese Grabe Gesellschaft habe des Nachts heulen hören, welches den Krancken den Todt *prognosticiret*, In gedachtem Kirchhoffe ist ein grosses weites Loch, da schippen Sie die toden hinunntter alss mist, streyen Kalck über Sie hin, decken das Loch mit Brettern zu, und gehen darvon, und so viel von todt und Begräbnüss.

Nun muss ich zum final kommen. Ist einer nun gesund worden, so gehet er vor die Kleider Kammer, und fordert seine Kleider wieder, die Mutter in selbigen Gewölbe band mir das Brieffgen umb meine Hand los,

und suchte in den Schräncken, und brachte mir mein Kleid, also gar auch mein Hembde, indeme ich doch zu 3 mahlen mich weiss umbkleiden muste. Wie ich nun mein Kleid anhatte, ging ich wieder zu meinen Bette, bald kahm eine Schwester und brachte mir einen beschlagenen Stuhl, darauf ich sizen muste, alss nun ausgespeiset wurde, fragten Sie mich alle Zeit ob ich über Land verreisen wolte, dass Sie mir könnten auff den Weg etwas mit geben, sonsten bekahm ich in allen duppelt Essen. Alss ich nun wohl gessen und getrunken hatte, ging ich zu denen Müttern, die damahls in unsern Quartier die aufwarttung hatten (den Sie wechsseln alle Wochen umb) und bedanckete mich mit Mund und Hand, sogut ich damahls vermochte, und ging also in Gottes Nahmen herauss.

Es were zwar noch sehr viel von diesen Closter zu reden, alss von Schwangeren und den Sechswöchnerin, von den vielerley Zustand der Patienten, und ihrer Cur, da man gar fix mit den Glieder abschneiden ist, da ihrer viel mit zwey Beinen hinein kommen und bringen eines wieder herauss, wo Sie nicht gar darauff gehen, den die *Chyrurgios* gerne viel erfahren wollen, weil Sie meinen, dass hier der beste orth sey etwas zu lernen, Wohl dem Menschen der gesund wieder herauss kombt, und noch viel besser dem der gar nicht hinein muss.

Doch kan ich nicht genugsam loben und preissen und wird vielen armen gedient die sonst verderben müsten, und zweifle ich nicht, dass Gott es ihnen hier und dort nicht solte vergelten. Den die grosse Mühe, stanck und Ungemach dulden diese Nonnen alles mit Gedult und fröhligen Herzen, sprechen denen Krancken zu, gleich einer Mutter oder noch besser, ausser dass Sie nicht leide haben, wenn man stirbet, ich habe dergleichen in keinem Land oder Stadt gehöret, und beschämen Sie die eigennüzigen Lutheraner, die meisten alle Stiffts *Intraden* zu Sich ziehen, grossen Staat zu führen, und den Armen geben Sie nichts, Es hat der teuffel unss schändlich mit diesen Laster besudelt, hetten die Leuthe unseren Gottesdienst und Evangelium, ihres gleichen were nicht zu finden von solcher Glückseeligkeit.

XIV.

Besprechungen.

Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems von J. M. Charcot. Deutsch von Fetzer. II. Abtheil. 1. Theil. Stuttgart, Bonz u. Cie. 1876.

Den vor 3 Jahren erschienenen neuropathologischen Vorträgen Charcot's lässt der Herr Uebersetzer als willkommene Fortsetzung die erste Lieferung eines zweiten Bandes folgen. Der erste Band (in erster Linie die Trophoneurosen behandelnd) hat sich im deutschen Publicum rasch eingebürgert und die geniale Behandlung des Stoffes, der anregende lebhafte Vortrag des Verfassers hat demselben viele Freunde gewonnen. Aber auch ohne dies wäre das Thema, dem Charcot sich nun zuwendet, an und für sich schon interessant genug, um auch dem kommenden Bande eine weite Verbreitung zu sichern. Es ist dies Thema die Tabes und zwar hauptsächlich die Anomalien dieser Krankheit in den initialen Stadien derselben. Der grösste Theil der 4 Vorträge behandelt symptomatische Themata, aber der Schwerpunkt des ganzen Werkchens scheint uns in dem ersten Vortrag zu liegen, der sich mit der pathologischen Anatomie und mit den Beziehungen der anatomischen Veränderungen zu den Symptomen beschäftigt. Es treten in letzterer Beziehung, wie wir sehen werden, zahlreiche neue Ansichten des Verfassers auf und diese dürften Veranlassung zu einer kurzen Besprechung geben.

Charcot geht von der Thatsache aus, dass bei aufsteigender secundärer Degeneration keine ataktischen Erscheinungen aufzutreten brauchen, obwohl die Hinterstränge in ihrer grössten Ausdehnung von dem Process befallen sind. Er sucht nach pathologisch-anatomischen Differentialmomenten zwischen dieser Degeneration der Hinterstränge und der bei Tabes auftretenden Sklerose und findet (gleichzeitig mit Pierret und Vulpian) constant in allen Stadien der Tabes die Degeneration zweier feiner Faserbündel, die nach aussen in den Keilsträngen gelagert sind und von der grauen Substanz der Hintersäulen nach aussen, von den Goll'schen Keilsträngen (*graciles*) nach innen durch intacte Partien weisser Substanz getrennt sind. Auf der Oberfläche des Rückenmarks entsprechen diese Stellen etwa der Austrittsstelle der innersten sensiblen Wurzeln, auf dem Querschnitt der Gegend der inneren Wurzelbündel (Kölliker).

Die erwähnte „Seitenstreifendegeneration" findet sich am Halsmark nur, wenn auch die Oberextremitäten von der Ataxie befallen waren und zwar ist sie auf derjenigen Seite stärker ausgesprochen, wo die Ataxie

stärker war. Die Degeneration der medianen Goll'schen Stränge kommt dabei meistens gleichzeitig vor, zum Zustandekommen der Ataxie ist sie aber, — was durch Sectionsbefunde bewiesen wird — nicht nöthig, sie ist nur ein Zeichen, dass schon tiefer unten, im Lendenmark ausgebreitete Degenerationsvorgänge in den Hintersträngen sich entwickelt haben, würde also lediglich eine Art von secundärer aufsteigender Degeneration darstellen.

Demnach werden zwei Formen der grauen Degeneration (Sklerose) der Hinterstränge unterschieden.

1) *Sclerose fasciculée systematique mediane* — aufsteigende Degeneration nach Läsionen des Rückenmarks und bei Tabes als Nebenbefund.

2) *Sclerose fasciculée laterale des cordons posterieurs — sclerose des bandelettes externes* — Seitenstreifensklerose i. e. Tabes.

Auf Grund anatomischer Befunde wird nun ausgeführt, dass diese Sklerose der Seitenstreifen während der Prodromalperiode der „blitzartigen" Schmerzen nur einen ganz schmalen Bezirk einnimmt; bei Auftreten der eigentlichen Ataxie dehnt sie sich dagegen auf grössere Partien aus. Die Degeneration der medianen Stränge ist erst secundär und nicht pathognostisch für die Tabes.

Die meist geringe Affection der Seitenstreifen könne makroskopisch nicht gesehen werden und daher komme es, dass man Fälle von Ataxie ohne Sklerose und umgekehrt von Sklerose ohne Ataxie beobachtet habe. Bei ersteren sei die Seitenstreifensklerose übersehen worden, bei letzteren sei sie gar nicht vorhanden gewesen und die Degeneration habe blos die medianen Partien betroffen.

Die Verbreitung der Krankheit in der Längsrichtung des Rückenmarkes geschieht nun in der Region der erwähnten Seitenstreifen. Zu gleicher Zeit besteht meist, wie schon erwähnt, aufsteigende Degeneration der medianen Bündel der Hinterstränge. Diese kann jedoch bei ausgesprochener Tabes auch fehlen, wie das aus angeführten Sectionsberichten hervorgeht.

Der Process breitet sich aber auch auf dem Querschnitt aus und Charcot sucht für diesen Vorgang die Verbreitung der inneren Wurzelbündel und das Gerlach'sche Nervenfasernetz verantwortlich zu machen.

Im Anschluss an früher von Charcot und Anderen aufgestellte Theorien werden die Symptome für abnorme Verbreitung der tabetischen Sklerose entwickelt: So starke Anästhesie bei Betheiligung der Hinterwurzeln und Hintersäulen, motorische Störungen bei Affection der hinteren Partien der Seitenstränge, trophische Neurosen bei Degeneration der Vordersäulen und ihrer Ganglienzellen — für die Degeneration der medianen Partien der Hinterstränge existirt nach Charcot kein charakteristisches Symptom.

Die „retrograde" Ataxie, d. h. die Ataxie der Oberextremitäten, die nach Verletzung des Brustmarks auftreten kann, wird damit erklärt, dass hier die aus der Verletzung resultirende aufsteigende Degeneration ausnahmsweise auch auf die Seitenstreifen übergegriffen hat. Anatomische Belege hierfür liegen jedoch nicht vor.

In den folgenden Kapiteln macht der Vortragende auf die hauptsächlich diagnostisch wichtigen Symptome der früheren Krankheitsperioden auf-

merksam. — Die blitzähnlichen Schmerzen, die von Charcot und and
Autoren beschriebenen „gastrischen Krisen", die Pulsbeschleunigung
Fieber werden in ihrer diagnostischen Dignität besprochen. Grosses
wicht legt Charcot auf die tabetische Amaurose. Dieselbe tritt oft
vor dem neuralgischen Stadium auf und zeigt zum Unterschied von Ne
und Stauungspapille ganz charakteristische symptomatische und op
moskopische Eigenschaften, die ihr eine grosse diagnostische Bede
vindiciren. Es sei hier die concentrische oder halbseitige Einengun
Gesichtsfeldes, die partielle Farbenblindheit, das oft einseitige Auft
die pathognostische Myosis erwähnt.

Zum Schluss werden die neuropathischen Gelenkentzündunge
sprochen, die, oft schon in frühen Stadien der Tabes auftretend, eb
diagnostische Bedeutung haben sollen. Mit Ball unterscheidet Ch
die Arthropathien nach ihrem früheren oder späteren Auftreten und n
Schwere der Form. So kommen einfache rheumatische, rasch verla
Affectionen vor, aber auch schwere perniciöse Entzündungen mit Sp
luxation. Der Zusammenhang solcher Gelenkentzündung mit Atroph
Vorderhorns ward in einem Fall diagnosticirt und post mortem er
In einem anderen Fall fanden sich die Vorderhörner intact, dageg
Spinalganglien erkrankt.

Wir bedauern, dass Charcot mit einigen kargen Worten üb
Therapie abbricht, ohne uns Hoffnung auf eine Fortsetzung der V
über Tabes zu geben. Das grossartige Material des französischen Kl
hätte gewiss noch Stoff zu einer Reihe von Vorträgen über die s
Stadien der Krankheit gegeben.

Dem Herrn Uebersetzer sind wir für seine verdienstliche Ar
grossem Danke verpflichtet. Fischer (München

Berichtigung.

Seite 85, Zeile 7 v. o. lies dankbar statt denkbar.

XV.

Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse.

Aus der Strassburger medicinischen Klinik des Herrn Prof. Leyden.

Mitgetheilt von

Dr. Reinhard v. d. Velden,
I. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

Der folgende Fall wurde von mir auf der medicinischen Klinik während der Abwesenheit des Herrn Prof. Leyden beobachtet. Die auf die Krankengeschichte folgende Untersuchung, sowie die sich daran schliessenden epikritischen Bemerkungen sind nach den eigenen Angaben des Herrn Prof. Leyden wiedergegeben.

P., ein 52 Jahre alter Tagelöhner von starkem Knochenbau, kräftig entwickelter Musculatur, geringem Fettpolster wurde am 13. Januar 1876 in das hiesige Spital aufgenommen. Er gibt an, aus gesunder Familie zu stammen, erinnert sich, als Kind die Masern durchgemacht zu haben und will von da an bis zum Jahre 1873, wo er wegen ausgedehnter Beingeschwüre 3 Monate lang im Spital lag, immer gesund gewesen sein. Nach seiner Entlassung ging er wieder seiner Beschäftigung wie vorher nach — er arbeitete in einer Ziegelei — bis er Mitte December v. J. wegen mehrmals täglich auftretender, mit Appetitlosigkeit verbundener Diarrhöen zum Aufsuchen ärztlicher Hülfe veranlasst wurde. Der Zustand besserte sich jedoch so wenig und zugleich fühlte P. wie seine Kräfte allmählich abnahmen, so dass er am 13. Januar das Spital aufsuchte.

Man constatirte Diarrhöen mit gastrischen Beschwerden, Appetitlosigkeit, kein Fieber, auffallende Mattigkeit. Es gelang ziemlich schnell, die Diarrhöen zu beseitigen, doch blieb P. noch wegen fortdauernder Schwäche im Spital.

In der Nacht vom 29.—30. Jan. traten, wahrscheinlich in Folge eines Diätfehlers die Diarrhöen von Neuem auf und P. ging 4 mal baarfuss durch den Saal auf die Latrine. Am folgenden Nachmittage in der Nähe des Ofens sitzend verspürt P. plötzlich in beiden Unterextremitäten und gegen Abend auch in den Armen und Händen ein schmerzhaftes Kriebeln und Ameisenkriechen; als er aufstehen wollte, um sich zu Bett zu begeben,

bemerkte er, dass er seine Beine nicht mehr voreinander setzen und besonders auch, dass er seine Kniee nicht mehr zu biegen vermochte. Zum Auskleiden musste er, da er seine Knöpfe nicht mehr öffnen konnte, ebenso wie zum Zerschneiden seines Abendbrotes fremde Hülfe in Anspruch nehmen. In der darauffolgenden Nacht schlief P. gut und wurde durch kein Bedürfniss geweckt.

Am folgenden Tage (31. Jan.) wurde folgender Status aufgenommen:
T. 37,4. P. 62. R. 20.

P. nimmt im Bett die Rückenlage ein, das Sensorium ist frei, Gesichtsausdruck zufrieden, heiter; Pupillen normal, gleich weit. Hautfarbe blass, nirgends Oedeme oder Exantheme. Am rechten Unterschenkel zahlreiche Narben verheilter Beingeschwüre. Haut trocken, Temp. 37,4, gleichmässig vertheilt. Radialarterie ziemlich weit und gespannt, P. 62, hart.

Die Klagen des P. beziehen sich auf die Unmöglichkeit zu gehen und die Hände in früher gewohnter Weise zu gebrauchen. Schmerzen sind keine vorhanden, auch das anfänglich bestandene Gefühl von Ameisenkriechen ist verschwunden.

Respiration 20, costo-abdominal, etwas oberflächlich, kein Husten, kein Sputum, keine Dyspnoe. Die physikalische Untersuchung ergibt rechts vorn in der oberen Lungenpartie einen etwas kürzeren und höheren Percussionsschall, unbestimmtes Athmen und zerstreutes, dumpfes, mittelgrossblasiges Rasseln. Herzdämpfung beginnt v. l. auf der 3. Rippe, rechts bis zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss von normaler Intensität, in der Mammillarlinie im 5. Intercóstalraum. Herztöne rein. Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der 5. Rippe; von der 7. Rippe an lauter tympanitischer Schall. Die Zunge wird gerade und ohne zu zittern herausgestreckt, ist in der Mitte etwas belegt; Appetit vorhanden, kein Erbrechen; heute früh ein reichlicher breiiger Stuhl. Abdomen etwas aufgetrieben, nirgends spontan oder auf Druck schmerzhaft.

Urin nicht vorhanden; die Blase ist gefüllt, jedoch verweigert P. die Vornahme des Katheterismus.

Die Lähmung erstreckt sich auf die Unterextremitäten und in geringerem Grade auch auf die Arme. Die Beine im Bett zu erheben ist dem P. ganz unmöglich, dagegen werden im Kniegelenk noch leichte Flexionen ausgeführt, ebenso kann P. die Füsse nach allen Seiten hin bewegen und schwache Rotationen des ganzen Beines ausführen. Mit den Händen kann P., wenngleich mit Mühe, auf die Schulter greifen, jedoch ist er nicht mehr im Stande, dieselben auf den Kopf zu legen; der Druck der Hand ist ziemlich kräftig. Sich allein aufzusetzen ist Pat. nicht im Stande; beim Versuch ihn zu erheben zeigt der Rücken entschiedene Steifigkeit. Passiv sind die Extremitäten nur mit einiger Gewalt zu biegen, indem man einen eigenthümlichen, am besten der Leichenstarre zu vergleichenden Widerstand fühlt, stärker in den unteren, aber auch deutlich in den oberen Extremitäten.

Die elektrische Prüfung ergibt an den Beinen auf sämmtliche Applicationsweisen sowohl des constanten (30 E.) als des stärkst möglichen inducirten Stroms vollkommene Reactionslosigkeit. Das gleiche Verhältniss zeigt sich beim constanten Strom an den Armen, während der inducirte daselbst noch einige schwache Zuckungen auszulösen vermag. Schlagen mit dem Hammer auf die Mus-

keln erzeugt, besonders auf der Innenseite des Oberschenkels, eine kurze Zuckung; Hautreize lösen keine Reflexe aus. Keine Contracturen, keine Krämpfe. Schmerzen hat P. nirgends, weder an den Extremitäten noch längs der Wirbelsäule, weder spontan noch bei Percussion. Nadelstiche werden richtig empfunden, gezählt und localisirt. Druck- und Temperatursinn sind erhalten, ebenso das Gefühl von der Lage der Glieder. Keine verlangsamte Leitung. Keine Differenzen in Farbe und Temperatur der gelähmten Theile.

An demselben Tage, Vormittags um 11 Uhr, bekam P. zum ersten Male, nachdem er einen Augenblick das Gefühl gehabt hatte, als schnüre ihm Jemand den Hals zu, einen 1/4 Stunde dauernden Anfall von Dyspnoe mit lauter, schnarchender Respiration; der Puls war dabei hart und voll, aussetzend. Ein zweiter, ähnlicher Anfall trat um 1 Uhr auf und dauerte bis gegen 4 Uhr. Als P. sich gegen Ende desselben aufsetzen liess, um leichter zu athmen, fiel auf, dass er den Kopf nicht mehr aufrecht halten konnte, dass derselbe vielmehr nach seiner Schwere von einer Seite auf die andere fiel. Sensorium getrübt, Sprache lallend. Zunge wird langsam, aber gerade herausgestreckt. P. lässt Urin unter sich. Die Temperatur war beim ersten Anfall 37,6 ° C., bei Beginn des zweiten 38,3 °, nach Beendigung desselben 39,5 °. P. 76, hart und voll.

Abends T. 38,3. P. 72. R. 24.

P. ist sehr aufgeregt, gibt an, keine Schmerzen zu haben, delirirt, verlangt nach einem Revolver u. s. w. Die Lähmung der Arme hat entschieden zugenommen.

1. Februar Morgens T. 39,1. P. 68. R. 22.

Während der Nacht wurden noch drei, den vorgehenden gleiche Anfälle von Dyspnoe beobachtet, bei denen P. exquisit das Cheyne-Stokes'sche Phänomen zeigte. Während derselben delirirte P. — Secessus inscii. Zwischen den einzelnen Anfällen soll P. geschlafen haben. Jetzt liegt derselbe in erhöhter Rückenlage im Bett, Gesichtsausdruck ruhig, apathisch, spricht von Zeit zu Zeit unzusammenhängende Worte vor sich hin. Auf laut an ihn gerichtete Fragen gibt er zwar ziemlich prompt Antwort, doch ist seine Sprache schwer verständlich, lallend, ähnlich der eines Betrunkenen. Resp. 24, mit starker Excursion des Abdomens; der Thorax steht fast vollkommen still: hier und da etwas Husten, kein Sputum. Die Zunge wird ohne zu zittern herausgestreckt, P. verlangt zu trinken, schluckt ohne Beschwerde. Urin ins Bett gelassen. Die motorische Lähmung der Arme ist vollständig geworden; P. kann nur noch die Finger kaum merklich beugen; an den Beinen ist jede Bewegung unmöglich.

Gegen die Vornahme der elektrischen Prüfung sträubt sich P. energisch.

Um 12 und um 2 Uhr traten abermals Anfälle von Athemnoth auf, bei denen wieder das Cheyne-Stokes'sche Phänomen beobachtet wurde.

Gegen Abend wurde P. soporös, murmelte fortwährend vor sich hin und liess Stuhl und Urin unter sich; das Schlucken war jedoch nie behindert. Nachts 1 Uhr Exitus letalis mit einer tiefen Inspiration, ohne Krämpfe. 1/2 Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur in der Achselhöhle 39,3 °.

Die am 3. Februar 1876 9 Uhr früh vorgenommene Autopsie (Herr Dr. Friedländer) ergab im Ganzen ein negatives Resultat; hervorzuheben sind nur: In der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks Trübung

der Arachnoidea. Auf der hinteren Fläche des Rückenmarks stark injicirte Venen, stärker injicirt als normal, obwohl die Leiche auf den Bauch gelegt worden ist. Im Gehirn absolut nichts Abnormes; gute Consistenz; Medulla normal. Herz normal, schlaff; Klappen intact. In der Spitze der linken Lunge eine ca. wallnussgrosse schiefrige Verdichtung; Unterlappen schlaff hepatisirt, indessen nicht völlig luftleer. Rechter Oberlappen schlaff grauroth hepatisirt; Pfröpfe gross, nicht prominirend. Milz klein, schlaff, wenig blutreich. Nieren blutreich, frei.

Weitere Untersuchung von Prof. Leyden.

Das Blut wurde zwar direct nicht untersucht; doch weder bei der frischen Untersuchung der verschiedenen Organe, noch später bei der mikroskopischen Untersuchung des erhärteten Rückenmarks wurde im Blut irgend eine Abnormität wahrgenommen, insbesondere waren Bakterien in demselben nicht vorhanden [1]).

Das Rückenmark liess bei der frischen mikroskopischen Untersuchung nichts weiter Abnormes erkennen, als dass die grossen Ganglienzellen ungewöhnlich stark pigmentirt waren und dass sich in den hinteren Abschnitten der weissen Substanz ziemlich reichlich Corpora amylacea vorfanden. Die frisch zerzupften Nerven boten nichts Abnormes dar, die Muskeln liessen sowohl bei der frischen Untersuchung, als auch später bei der Erhärtung eine ziemlich verbreitete, aber ungleichmässige körnige Trübung ihres Inhaltes wahrnehmen, welche nach Essigsäurezusatz nicht verschwand — übrigens nicht fettig war, sondern ihnen das bekannte „bestäubte" Aussehen gab. Die Interstitien der Muskeln zeigen hier und da Anhäufungen von körnigem Pigment, aber keine Verbreiterung, weder durch Fett, noch durch Kernanhäufungen.

Bei der späteren Untersuchung der erhärteten Präparate ergab sich an den peripherischen Nervenstämmen keine bestimmte Veränderung, nur war die Vertheilung der markhaltigen Fasern eine ungleichmässige: sie waren in den Karminpräparaten durch Lücken rothgefärbter Substanz unterbrochen, so dass ihr Aussehen eine entfernte Aehnlichkeit hatte mit den durch Sklerose atrophirten Nerven; allein weder die Gefässe und ihre Adventitia, noch die Zwischensubstanz, noch die Nervenfasern selbst zeigten deutliche Veränderungen [2]).

Das Rückenmark war nach der gewöhnlichen Methode erhärtet, die Erhärtung vollkommen gut gelungen und gleichmässig, so dass die Präparate allen Anforderungen entsprachen. Das erhärtete Rückenmark zeigte sich besonders im Halstheil sehr dick, so dass in der Halsanschwellung der Querdurchmesser in maximo 15 Mm. betrug, der Höhendurchmesser in maximo 11 Mm.

---

1) Diese Untersuchung geschah mit Rücksicht auf die Angaben Baumgarten's (Arch. d. Heilk. XVII. 245).

2) Westphal hat in seinen Mittheilungen über dieselbe Krankheitsform (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876. S. 765) auch diese Beschaffenheit der Nerven beschrieben und durch Vergleich mit gesunden Nervenpräparaten constatirt, dass ihr keine pathologische Bedeutung beizulegen sei.

Die Schnitte liessen weder ungefärbt noch nach der Karminbehandlung makroskopisch oder bei Loupenvergrösserung irgend welche Abnormitäten wahrnehmen. Erst bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack, 4) ergaben sich einige, zwar nicht sehr intensive Veränderungen, die jedoch mit dem Krankheitsvorgang in bestimmten Zusammenhang gebracht werden müssen. Am stärksten waren dieselben im oberen Theil der Halsanschwellung, bis hoch in den Halstheil hinauf, sie nahmen nach der Medulla oblongata hin ab, liessen sich aber in verringertem Maasse bis hoch in dieselbe hinauf verfolgen, ja Spuren derselben waren sogar noch in dem Pons nachweisbar. Ebenso nahmen diese Veränderungen nach unten zu ziemlich schnell ab und liessen sich kaum noch bis zur Mitte des Brusttheils erkennen.

Die hauptsächlichsten Alterationen bestanden in kleinen, nur mikroskopischen Herden, in denen die Markfasern eine den acuten myelitischen Erweichungen analoge Quellung und Vergrösserung erfahren hatten, wie das in der beigegebenen Zeichnung dargestellt ist. Diese Vergrösserung und Quellung betraf vorzüglich den Axencylinder, welcher fast den ganzen Querschnitt der Nervenfaser ausfüllte, so dass die Markscheide entweder ganz oder bis auf kleine Reste geschwunden war. Die Dicke der einzelnen, so gequollenen Nervenfasern war verschieden, manche wenig, manche stark hypertrophisch, im Ganzen jedoch nicht excessiv. Ihre Masse war homogen, etwas glänzend, weder körnige Trübung noch Vakuolenbildung zeigend. Eine Consistenz-Verminderung mit Neigung zum Zerfall boten diese kleinen Herde durchaus nicht dar. Nach Aussen zu waren sie zwar nicht scharf umgränzt, gingen aber doch ziemlich schnell in das normale Gewebe über. Grössere Neuroglia-Zellen, etwa den Körnchenzellen ähnlich, wurden nirgends vorgefunden.

Die Grösse dieser Herdchen war im Ganzen eine unbedeutende, so dass die stärksten von ihnen bei 10facher Loupenvergrösserung eben als rothe Pünktchen wahrgenommen werden konnten; bei stärkerer Vergrösserung (4) markirten sie sich leicht durch ihre lebhafte Karmin-Imbibition. Sie lagen allemal inmitten eines vollkommen gut gehärteten Gewebes, so dass die Möglichkeit einer cadaverösen Quellung ausgeschlossen ist. Uebrigens habe ich niemals, auch bei noch so schlecht gehärtetem Rückenmark, eine derartige Veränderung der Nervenfasern wahrgenommen. Solche Herde wurden nun in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl aufgefunden; sie waren am zahlreichsten im unteren Halstheil; hier fanden sich meist mehrere auf einem Querschnitt, doch selten mehrere in einem Gesichtsfeld und dann einzelne von sehr unbedeutender Grösse. Im Ganzen wurden in ein und demselben Präparat ca. 4—6 kleine Herde vorgefunden, neben unbedeutenderen Anhäufungen vergrösserter Axencylinder. Die meisten und grössten lagen in den Hinterseitensträngen, und zwar in der inneren Partie derselben; demnächst kamen dann die inneren Vorderstränge, dann die Vorderseitenstränge und die graue Substanz der Vorderhörner; die Hinterstränge nahmen gar keinen Theil. — Die beigegebene Fig. 1, Taf. IV zeigt solche Herde bei Hartnack 3. Man sieht in der Zeichnung einen grösseren und mehrere kleinere Herde, welche — zwar aus dem gleichen Querschnitt, aber nicht aus dem gleichen Gesichtsfeld — etwas näher aneinander gerückt sind, als es in Wirklichkeit der Fall war.

Die zwischen diesen Herdchen liegende Marksubstanz bietet keine

sehr auffälligen Veränderungen mehr dar, erscheint aber doch nicht ganz normal, ja ihr Verhalten fiel zuerst an einigen Präparaten der Med. oblongata als abnorm auf. Man bemerkt nämlich, wie es ebenfalls die Zeichnung (Fig. 1, Tafel IV) wiedergibt, eine grosse Ungleichheit nicht sowohl in der Grösse des Querschnitts der Nervenfasern als speciell in der Grösse des Axencylinders, welcher eine ungewöhnliche Verdickung erkennen lässt. Obwohl Ungleichheiten in der Dicke der Axencylinder an erhärteten Rückenmarkspräparaten häufig sind, so ist hier doch die Intensität dieser Veränderungen entschieden auffällig und bietet alle Uebergänge der Differenzen bis zu den soeben beschriebenen kleinen Herdchen.

Diese pathologische Beschaffenheit der Markfasern fand sich nun am stärksten in der Halsgegend und nahm nach oben hin ab. In der Medulla oblongata war fast nur die grosse Ungleichheit der Axencylinder auffällig, welche sich bis auf die Substanz der Pyramiden, der Raphe und der Corpora restiformia erstreckte. Nur nach sorgfältigem Suchen konnten hier noch einige ganz kleine, den oben beschriebenen entsprechende Herdchen aufgefunden werden, besonders gelang es auch in der Substanz des Pons, wo die Ungleichheit der Axencylinder weniger auffällig war, einen ganz kleinen Herd nachzuweisen.

Nach unten zu waren ähnliche kleine Herde noch in der oberen Partie des Brusttheils leicht zu finden, dann wurde auch bald die Ungleichheit der Axencylinder ganz unbedeutend und verschwand weiterhin vollständig: im unteren Brusttheil und im oberen Lendentheil war absolut nichts Derartiges vorhanden.

Man muss hierauf um so mehr Gewicht legen, als damit der Verdacht eines zufälligen cadaverösen Vorgangs um so sicherer ausgeschlossen wird, weil alle postmortalen Vorgänge sich am leichtesten und stärksten im Brustheil entwickeln. — Weitere Abnormitäten fanden sich noch an den Gefässen der weissen Vorder- und Seitenstränge. Dieselben zeigten sich auf dem Querschnitt der Präparate von einer Art Hof umgeben, der aus einer körnigen, durch Karmin dunkelgefärbten Substanz bestand und hier und da einige runde Zellenelemente erkennen liess. Von diesem Hof aus erstreckten sich strahlenförmige Fortsetzungen von genau derselben Beschaffenheit zwischen die Nervenfasern hinein, dieselben mehr oder weniger auseinander drängend. Diese Beschaffenheit, wie sie ebenfalls die Figur 1 (Tafel IV) wiedergibt, war im Ganzen nur von mässiger Intensität, zeigte sich an den Gefässen der weissen Substanz und wiederum am stärksten im unteren Theile des Halsmarks. Es erinnert dieser Befund an das, was sowohl von mir[1]) als von französischen und englischen Autoren bei der acuten Myelitis beschrieben und als Ausdruck einer um die Gefässe stattfindenden Exsudation gedeutet ist[2]). Es handelte sich dabei um einen um die Gefässe ergossenen roth tingirten Hof, wovon Hayem l. c. eine anschauliche Zeichnung gegeben hat, deren Uebereinstimmung mit der unserigen noch evidenter ist, wenn man die Differenz der Vergrösserung in Betracht zieht.

An den Zellen des interneurotischen Gewebes sind nur un-

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. a.

2) Hayem, Archives de physiologie. 1874. p. 603.

bedeutende Veränderungen wahrnehmbar, in der Umgebung der Gefässe scheinen sie stellenweise vergrössert, auch wohl etwas vermehrt. Körnchenzellen wurden nirgends gefunden, dagegen ist noch erwähnenswerth, dass sich an verschiedenen Stellen der weissen Vorder- und Seitenstränge — mehr nach der Peripherie der letzteren zu — reichliche platte Zellen vorfanden, welche den von mir in einem Fall von Kinderlähmung beschriebenen vollständig analog waren[1]). Dieselben traten noch prägnanter an Längsschnitten hervor, welche überhaupt das mikroskopische Bild der Querschnitte in geeigneter Weise vervollständigten (Fig. 2, Tafel IV). Auch an diesen fand man gruppenweise gequollene Axencylinder, die sich mit ungleichmässigen varikösen Anschwellungen durch einen grossen Theil des Präparates hindurchzogen; ebenso sah man daselbst die Gefässe zum grossen Theil von einem dunkeln, körnigen, mit Zellen durchsetzten Hof umgeben; endlich die Zellen der Neuroglia reichlich und im Ganzen gross. Dieselben zeigten sich in reihenweiser Anordnung, ohne gerade deutliche Haufen zu bilden; diese Reihen bestehen nun theils aus ziemlich grossen ovalen dunkelpigmentirten Kernen, theils finden sie sich zusammengesetzt aus einer Anzahl dicht aneinander gelagerter platter Zellen, welche einen blassröthlichen Inhalt und einen dunkleren — zuweilen auch zwei — Kern enthalten. Diese Zellen sind von eckiger oder rundlicher Gestalt und lassen an den Stellen, wo sie gut isolirt sind, mitunter einige Fortsätze erkennen: sie scheinen also aus den Deiters'schen Spinnenzellen hervorzugehen. Zwischen und neben ihnen liegen grössere und kleinere der gewöhnlichen Neuroglia-Elemente, deren Vermehrung im Ganzen nicht auffällig ist; doch erscheinen dieselben grösser und von mehr Protoplasma umgeben als an den gewöhnlichen Rückenmarkspräparaten.

Was nun schliesslich die Ganglienzellen selbst betrifft, so zeigen sie, abgesehen von der schon erwähnten, in der That sehr bedeutenden Pigmentirung, welche jedoch fast ausschliesslich auf die multipolaren Ganglienzellen beschränkt ist, keine deutliche Abnormität; zwar sind einzelne ungewöhnlich gross, einige etwas gequollen, andere etwas geschrumpft; der Kern ist bald deutlich, bald verdeckt: allein alle diese Modificationen scheinen mir noch im Bereich des normalen Verhaltens gelegen zu sein und ich möchte jedenfalls keine Schlüsse daraus ziehen. Auch von feineren mikroskopischen Veränderungen, namentlich Spaltung der Kerne, Eindringen zelliger Elemente von aussen u. s. w., wie sie Popoff[2]) unter Recklinghausen's Leitung im Gehirn von Typhusleichen gefunden hat, habe ich trotz aller Aufmerksamkeit an diesen Ganglienzellen Nichts wahrnehmen können.

Wenn wir diesen am Rückenmark constatirten Befund noch einmal betrachten, so ist allerdings festzuhalten, dass die vorgefundenen Veränderungen verhältnissmässig nur von geringer Intensität sind und dass daher eine Wiederholung und Bestätigung derselben durch neue Untersuchungen im höchsten Grad wünschenswerth ist. Jedenfalls

1) Vgl. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1875.
2) Virchow's Archiv. Bd. 63. S. 421.

aber ist die mitgetheilte Untersuchung mit vielem Zeitaufwand und aller Sorgfalt geschehen, sodass das Thatsächliche derselben nicht in Zweifel gezogen werden kann.

Die nachgewiesenen Veränderungen stellen sich als eine in ganz kleinen Herden auftretende disseminirte Myelitis dar, welche vorherrschend die weissen Vorder- und Seitenstränge, in geringerem Grade die graue Substanz ergriffen und sich über den obern Brust- und Halstheil bis in die Medulla obl. und den Pons hinein verbreitet hat.

Die geringfügigen Alterationen der kleinen myelitischen Herde reichen natürlich nicht hin, um die schweren Symptome und den schweren Verlauf der Krankheit zu begreifen, allein vieles deutet darauf hin, dass sie nur die intensivsten Alterationen eines mehr diffusen Processes im Rückenmark darstellen, nämlich:

1) Die Vergrösserung der Substanz im Ganzen, 2) die Exsudation um die Gefässe, 3) die Vergrösserung der zelligen Elemente, 4) die Schwellung der Nervenfasern und insbesondere der Axencylinder. Wir finden diese Erscheinungen ungleichmässig vertheilt, z. Th. nur ausgesprochen in einer ungleichmässigen Dicke der Axencylinder; allein die Vermuthung, dass schon diese pathologisch sei, wird wesentlich unterstützt, wenn wir sehen, dass sich dieser Vorgang an vielen Stellen bis zur Bildung kleiner myelitischer Erweichungsherde steigert.

Wenn in unserem Falle die Spuren der Erkrankung hauptsächlich in den weissen motorischen Strängen nachweisbar waren, so ist damit natürlich nicht ausgeschlossen, dass andere Partien des Rückenmarks, besonders die graue Substanz, Theil nahmen und dass dieselben in anderen Fällen noch viel stärker und auffälliger afficirt werden können. Ebensowenig ist ausgeschlossen, dass in einem andern Falle periphere Nerven und selbst Muskeln an einem ähnlichen Process participiren können; allein so viel möchte doch schon aus dieser Beobachtung hervorgehen, dass weder die von Kiener angegebene acute Atrophie der Ganglienzellen vorliegt (eine Ansicht, der übrigens auch Westphal widerspricht), noch auch, dass der Process allein und ausschliesslich in der grauen Substanz verläuft, was einige Autoren nach Duchenne's Vorgang, wie ich glaube, etwas zu frühzeitig angenommen haben.

Dass es sich in der vorliegenden Beobachtung um einen typischen Fall von acuter aufsteigender Lähmung Landry's handelt, dürfte unzweifelhaft sein. Wenn nun die Untersuchungen der bewährtesten Forscher bis in die neueste Zeit keine pathologischen

Veränderungen im Rückenmark nachweisen konnten, so erscheint die vorliegende Beobachtung doch nicht in zu starkem Widerspruch damit. Denn selbst wenn man annehmen wollte, dass derartige kleine Herdchen bisher übersehen worden seien, so würde man der Sorgfalt dieser Forscher nicht zu nahe treten, denn das Auffinden derselben gelang trotz der sehr genauen und zeitraubenden Untersuchung doch vielleicht nur durch Zufall. Zudem scheint es aber auch gar nicht unwahrscheinlich, dass diese kleinen Herde ganz fehlen können und somit ein entschieden nachweisbarer pathologischer Befund öfters gar nicht vorgelegen hat. Es sei noch bemerkt, dass die in unserm Fall gefundene Form einer disseminirten Myelitis dem bekannten Verlauf der in Rede stehenden Krankheit, sowie ihrer Natur recht wohl entspricht. Der anatomische Befund steht mit der rapiden Entwicklung und der schnell fortschreitenden Ausdehnung vollkommen im Einklang, gibt aber ebensogut Aufschluss dafür, dass der Process in jedem Augenblick stillstehen und sich schnell zur Norm zurückbilden kann. Endlich setzt die Entwicklung der disseminirten Herde leicht die Möglichkeit, dass der eine oder andere derselben eine grössere Intensität erreicht und, sei es in der grauen, sei es in der weissen Substanz, Alterationen setzt, die nicht mehr gänzlich rückgängig werden und zu Muskelatrophien führen können.

Ferner kann auf die Rückenmarks-Erkrankungen hingewiesen werden, welche der acuten aufsteigenden Paralyse nahe stehen. Wie Westphal mit Recht hervorhebt, trägt sie manche Charaktere, welche sie den Infectionskrankheiten an die Seite stellt. Wir haben nun aber eine ganze Gruppe von Rückenmarkskrankheiten, welche entweder mit den Symptomen einer Infectionskrankheit auftreten, wie die Kinderlähmung und die acute spinale Paralyse Erwachsener oder welche sich im Gefolge einer acuten Infectionskrankheit entwickeln. Form und Verlauf der Krankheiten dieser Gruppe haben untereinander viel Aehnlichkeit. Der Verlauf darin, dass sie sich in der Mehrzahl der Fälle schnell entwickeln und verbreiten, dass sie aber auch eine verhältnissmässig gute Prognose geben und eine vollkommene Rückbildung erfahren können. In der Regel führen sie nämlich nicht zu sehr tiefgreifenden Veränderungen im Rückenmark, derart, dass uns von vielen die anatomischen Substrate noch gar nicht bekannt sind. In der Form bieten sie insofern eine Uebereinstimmung untereinander, als, soweit bis jetzt bekannt, das Auftreten kleiner disseminirter Herde in der grauen Substanz am sichersten nachgewiesen ist. Ferner ist in allen zu dieser Gruppe gehörigen Fällen die Verbreitung über das Nervensystem eine sehr wechselnde

und es ist anzunehmen, wie ich es in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten für die Lähmungsformen nach acuten Krankheiten nachzuweisen gesucht habe, dass nicht nur das Rückenmark in verschiedener Weise, sondern auch Nerven und Muskeln ergriffen werden können, fast immer aber von einem nicht sehr intensiven, der Rückbildung mehr oder weniger fähigen Processe.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch einige Bemerkungen über eins der auffälligsten Symptome der vorliegenden Krankheit, nämlich das schnelle Erlöschen der elektrischen Muskelerregbarkeit, ein Symptom, welches übrigens weder constant, noch charakteristisch für diese Krankheit ist.

Wie bekannt, gilt es seit Marshall Hall als Regel, dass die elektrische Muskelerregbarkeit bei Rückenmarkskrankheiten erhalten bleibt und selbst bei den spinalen Muskelatrophien erst in den letzten Stadien eine deutliche Verminderung zeigt. Man könnte daher auf den Gedanken kommen, eine periphere Erkrankung der Muskeln oder Nervenstämme für die Ursache des Erregbarkeitsverlustes anzusehen. Allein weder für unseren, noch für Westphal's Fall ist eine nennenswerthe Betheiligung der Nerven auch nur wahrscheinlich; die Muskeln selbst zeigen zwar einen Zustand körniger Trübung, allein auch dieser ist nicht intensiv und verbreitet genug; überdies wird er auch bei anderen fieberhaften Krankheiten, die gar nichts mit dem Nervensystem zu thun haben, vorgefunden oder auch in den Muskeln solcher gelähmter Glieder, die eine genügende Erregbarkeit besessen hatten. Andererseits ist auch daran zu erinnern, dass bei anderen acuten Rückenmarkskrankheiten das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit nicht ohne Beispiel ist. Bei der acuten Rückenmarkserweichung kommt es mit absteigender Neuritis und Myositis vor. In unserem Falle indessen entwickelte sich die Erscheinung viel zu schnell, um eine solche Deutung zuzulassen. Dagegen findet sich eine Analogie bei schweren Verletzungen mit Erschütterung des Rückenmarks, wo nicht allein die Reflex-, sondern auch die Muskelerregbarkeit in auffallender Weise vermindert ist und namentlich bei schwerem Verlaufe erlischt. Das Erlöschen der Reflexthätigkeit ist von Goltz den Phänomenen der sog. Reflexhemmung zugezählt worden und ich bin nicht abgeneigt, eine ähnliche Erklärung für das Erlöschen der Muskelerregbarkeit bei schweren Rückenmarkskrankheiten zuzulassen.

Bei starken Verletzungen und Erschütterungen des Rückenmarks, Shok, schwerer Myelitis etc. sieht man das Phänomen sub finem sich entwickeln, immer verbunden mit erlöschender Reflexerregbarkeit;

ebenso oft tritt es bei Affectionen der Cervical- wie der Dorsalpartie auf und oft viel zu schnell, um einen absteigenden Process annehmen zu lassen. Das Symptom ist von allgemeinem Collaps begleitet und von entschieden schlechter Vorbedeutung. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass dasselbe als der Ausdruck einer allgemein gesunkenen Nervenerregbarkeit anzusehen ist, die sich bei Verletzungen entweder schnell — nach Art der Reflexlähmungen — oder bei schweren myelitischen Processen gegen das Ende hin entwickelt. So dürfte sie auch bei der acuten spinalen Paralyse in gleicher Weise aufzufassen sein und hier ebenfalls eine üble prognostische Bedeutung haben. Uebrigens ist es bekannt, dass auch in diesem Stadium noch der Process umkehren und zur Heilung gelangen kann. Dass dies Symptom bei hochgelegenen Affectionen der Medulla und des Pons (vermuthlich auch bei schweren Hirnaffectionen) vorkommen kann, dafür möge als Beweis die folgende kleine Beobachtung hier noch Platz finden:

Einem 3 Wochen alten Hunde wurde eine Operation am Gehirn gemacht; nach einigen Tagen erschienen Symptome von Hirnreizung und Paresen, welche bis zur vollkommenen Lähmung aller 4 Extremitäten fortschritten. Noch war die Respiration regelmässig und frei. Die jetzt von Herrn Schuchardt angestellte elektrische Prüfung ergab ein totales Erloschensein der elektrischen Muskelerregbarkeit [1]), sowohl an den unteren wie an den oberen Extremitäten. Bei der Untersuchung fand sich ein relativ kleiner Erweichungsherd in der Medulla oblongata; das übrige Rückenmark war vollkommen frei.

1) Ich bemerke ausdrücklich, dass diese Prüfung mit aller Sorgfalt angestellt und durch Vergleich mit einem anderen kleinen Hunde controlirt ist.

XVI.

Ueber Pneumonomycosis sarcinica.

Aus der medicin. Klinik des Prof. v. Ziemssen in München.

Von

Dr. Max Heimer.

Das Vorkommen von Pilzen in den Respirationsorganen wurde zuerst in einer Reihe von Fällen an Thieren, vor Allem an Vögeln, an Säugethieren nur bei Cervus axis, beobachtet. Die hieher gehörige Literatur ist von Virchow[1]) zusammengestellt. Erst viel später wurden Fälle bekannt, in welchen sich Pilze in den Luftwegen des Menschen fanden. Die diesbezüglichen Beobachtungen von Bennett, Rayer, Remak, Gairdner, Sluyter und von Hasse und Welcker sind gleichfalls am genannten Orte aufgeführt. Während die Berichte der letztgenannten Autoren die Natur der gefundenen Pilze nicht erkennen lassen, gibt Virchow in der nämlichen Abhandlung genaue Beschreibung und Abbildung eines viermal von ihm in den menschlichen Lungen gefundenen Pilzes, des Aspergillus. Einen Fall dieser Art hat auch Cohnheim[2]) beschrieben. Für alle Fälle von Pilzbildung in den Lungen hat Virchow den Namen Pneumonomycosis eingeführt, wobei er eine solche im engeren Sinne und eine Bronchomycosis je nach dem Standorte des Pilzes unterscheidet.

Um diese Art von Lungenerkrankung am Lebenden zu diagnosticiren, ist vor Allem das Vorfinden von Pilzen in den Sputis nothwendig. Und in der That finden sich, seit die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs zur Geltung gekommen ist, mehrere Autoren, welche diesbezügliche Beobachtungen veröffentlicht haben. Biermer hat in seiner „Lehre vom Auswurf“[3]) einige derselben aufgeführt, sprach aber damals dem Vor-

1) Virchow's Archiv. IX. Band. S. 557.

2) „Zwei Fälle von Mycosis der Lungen“. Virchow's Archiv. 33. Bd. S. 157.

3) „Die Lehre vom Auswurf“. Würzburg 1855. S. 59.

kommen von Pilzen in den Sputis gleich Hoefle[1]) eine nähere Beziehung zu dem Krankheitsprocess in den Lungen ab, indem er sagte: „Es gibt keine Art des Auswurfs, in welcher nicht schon Pilze zur Beobachtung gekommen wären, fast immer sind sie unwesentliche Bestandtheile, welche auf dem Wege, den der Auswurf passirt, aufgelesen werden." Hätte Biermer seine Abhandlung ein Jahr später vollendet, nachdem Virchow's Arbeit über Pneumonomycosis erschienen war, so hätte er wahrscheinlich selbst seinen obigen Satz modificirt und Pilzen, welche im Sputum aufgefunden werden, für gewisse Fälle eine hohe Bedeutung für den in den Lungen ablaufenden pathologischen Process zugestanden.

Traube[2]), welcher die bei Lungenbrand und bei putrider Bronchitis entleerten Sputa einer näheren Betrachtung unterzog, erkannte in denselben die Producte eines mit dem Vorgang der Verwesung identischen oder sehr nahe verwandten, innerhalb des Respirationsapparates vor sich gehenden Zersetzungsprocesses. Die Veranlassung dieses Processes schrieb Traube einer besonderen chemischen Beschaffenheit der in den erweiterten Bronchien stagnirenden Eitermassen und der feuchten Brandherde zu und vermuthete ausserdem das Hinzukommen besonderer Thier- oder Pflanzenformen als der eigentlichen Zersetzungserreger. Diese Vermuthung Traube's wurde durch die genauen und sehr werthvollen Untersuchungen von Leyden und Jaffé[3]) auf das vollkommenste bestätigt. Die genannten Forscher haben bekanntlich in dem Auswurf, welcher bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand entleert wurde, verschiedene Pilzformen gefunden und diejenige Form, welche die Hauptmasse des entdeckten Pilzlagers ausmachte und in keinem der untersuchten Fälle vermisst wurde, Leptothrix pulmonalis benannt, weil sie sich nur sehr wenig von der im Munde auftretenden Pilzform, dem Leptothrix buccalis, unterscheidet und offenbar als ein Abkömmling derselben angesehen werden muss.

Deutliche Formen von Oidium albicans hat Rosenstein[4]) bei einem Fall von putrider Bronchitis in den dem frisch entleerten, übelriechenden Sputum beigemengten Pfröpfen gefunden.

Während der gewöhnliche Standort der letztgenannten Pilzarten

1) „Chemie und Mikroskop am Krankenbett". Erlangen 1848.

2) „Bemerkungen über Lungenbrand". Deutsche Klinik. V. Band. No. 37 und „Ueber putride Bronchitis". XIII. Band. No. 50.

3) „Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis". Deutsches Archiv für klinische Medicin. II. Bd. S. 488.

4) „Zur putriden Bronchitis". Berliner klin. Wochenschrift. 1867. No. 1.

dem inspiratorischen Luftstrom deren Transport nach den Bronchien und dem Lungenparenchym sehr leicht macht, ist das Entstehen anderer freilich seltener Pneumonomycosen, nämlich der Sarcinebildung in den Lungen, für gewisse Fälle sehr schwer zu erklären. Wenn wir von solchen Fällen, in welchen wie bei dem von Zenker[1]) beschriebenen die Sarcine zweifellos aus den Digestionsorganen nebst anderen pflanzlichen und sonstigen Theilen in die Lungen gelangt war, Umgang nehmen und nur die Mittheilung der Fälle von wirklicher Pneumonomycosis sarcinica als unsere Aufgabe betrachten wollen, so können wir uns aus der gesammten Literatur nur auf zwei Autoren berufen, auf Virchow und Cohnheim. Nur diese beiden haben Sectionsbefunde geliefert, der erstere zwei, der letztere einen, aus denen ersichtlich ist, dass in den betreffenden Fällen das Vorkommen und die Entwicklung reichlicher Sarcinemassen energische pathologische Processe in den Respirationsorganen begleitete.

Der erste Virchow'sche Fall[2]) betrifft einen 70jährigen Mann, welcher im Zustande des höchsten Marasmus sich in die Charité hatte aufnehmen lassen, um von einer sehr lange bestehenden heftigen Diarrhoe befreit zu werden. Patient hustete sehr wenig und hatte fast gar keinen Auswurf. Die Diarrhöe erwies sich als unstillbar, und der Kranke starb in der grössten Erschöpfung nach 8 tägigem Aufenthalt im Krankenhause.

Bei der Section zeigte sich nach Hinwegnahme des Brustbeines am unteren vorderen Zipfel des oberen Lappens der linken Lunge eine rundliche, mehr als thalergrosse, schwarzbraune Stelle, über welcher die Pleura in Gestalt eines Uhrglases durch Gas abgehoben erschien, und welche von kaum verändertem Lungenparenchym umgeben war. Aus dieser Blase entwich nach dem Anstechen ein stinkendes Gas und es blieb eine Höhlung zurück, deren Wandung bedeckt und infiltrirt war von einer pulpösen rothbraunen Masse, die den eigenthümlichen Geruch des Lungenbrandes hatte. Ein grösserer zu dieser Höhle führender Bronchus war nicht aufzufinden. Die erwähnte pulpöse Masse reagirte stark alkalisch. Unter dem Mikroskop zeigte sich ausser einzelnen Fetzen vom Fasergewebe der Lunge, zahlreichen Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen nur Sarcine, und zwar in so grosser Menge, dass die Masse fast ganz daraus zu bestehen schien. Die einzelnen Stücke waren vollkommen regelmässig und an den meisten konnte man die Theilung bis zu

1) Zeitschrift für rat. Med. N. F. III. S. 117.

2) l. c. und Froriep's N. Notizen. 1846. No. 825.

64 Feldern mit der grössten Deutlichkeit verfolgen. Sie waren vollkommen farblos. Das umgebende luftleere Parenchym enthielt ausser Blutkörperchen und grösseren, in unregelmässige Haufen gruppirten Fettkörnern eine grosse Zahl von Fettkörnchenzellen und Pigmentschollen, dagegen nur selten Sarcinestücke. Weder in den Bronchien, noch in der Luftröhre konnte eine Spur von Sarcine entdeckt werden; ebensowenig in einer in der Spitze des rechten Oberlappens vorhandenen Caverne oder in irgend einem anderen Theile beider Lungen. Auch im Magen war nicht die geringste Spur von Sarcine zu finden.

Virchow fügt dem Sectionsberichte am Schluss folgende Worte bei:

„Verschiedenheiten der hier beobachteten Sarcine" (von der häufig im Magen zu findenden) „etwa der Species nach habe ich nicht auffinden können, denn wenn die Lungensarcine vollkommen farblose Täfelchen zeigte, so muss ich bemerken, dass ich auch die aus dem Magen genommene nicht immer entschieden gefärbt gefunden habe.... In dem angeführten Falle konnte sie an keiner anderen Stelle des Körpers entdeckt werden. Sie fand sich auch nicht in den Luftwegen, nicht in der schon bestehenden Caverne; endlich konnte die brandige Höhlung, wenn ich auch von dem Bronchus aus Luft in dieselbe einzutreiben vermochte, doch nicht mit den Luftwegen constant communicirt haben, da im Leben weder Auswurf noch Geruch des Lungenbrandes dagewesen waren, und da bei einer solchen Communication das Gas aus der Brandblase hätte entweichen müssen. Es scheint also, als müsste sich die Sarcine an Ort und Stelle entwickelt haben."

Flüchtig erwähnt Virchow, dass er in dem ihm von Bamberger überlassenen Auswurf eines wahrscheinlich an Bronchiektasie leidenden Mannes ausser Fadenpilzen grösserer Art sehr zahlreiche Sarcinen von der allerfeinsten und zartesten Beschaffenheit gefunden habe.

Den zweiten Fall, welchen Virchow [1]) näher beschreibt, beobachtete er an der Leiche eines 33jährigen Schusters, der vom 12. Mai bis 25. Juni im Juliusspitale zu Würzburg an Lungentuberculose behandelt worden war.

Die uns speciell interessirenden Stellen des ausführlichen Sectionsberichts mögen hier folgen.

Der mittlere Lappen der rechten Lunge war in eine Reihe

1) Virchow's Archiv. X. Bd. 1856. S. 401.

wallnuss- bis pfirsichgrosser, scheinbar emphysematöser Säcke umgewandelt, welche über das Niveau kugelig hervortraten und durch ihr dunkelrothbraunes Aussehen fast an hämorrhagische Infarcte erinnerten. Diese Säcke collabirten beim Anstechen unter dem Entweichen eines wenig riechenden Gases und nach dem Aufschneiden zeigten sich umfangreiche Höhlungen, die fast ganz leer waren und nur an ihren etwas unregelmässigen, fetzigzottigen Wandungen einen theils grauröthlichen, theils rothbraunen, vollständig pulpösen und fadenziehenden Beschlag zeigten, der sich von der Oberfläche in die Wand fortsetzte und sich nach und nach in die dunkelrothe, luftleere und mässig dichte Infiltration des Gewebes verlor. Auf Virchow machten diese Höhlen den Eindruck, als ob ihre Bildung nicht einfach durch brandige Gasentwicklung, sondern zum Theil durch präexistirende Atrophie und Emphysembildung eingeleitet worden wäre.

Mikroskopisch zeigte sich fast die ganze pulpöse Masse als aus Sarcine bestehend, der nur geringe Reste noch sichtbarer Parenchymtheile oder extravasirten Blutes beigemischt waren. Schnitt man einen Fetzen des noch festen Gewebes heraus und breitete ihn unter dem Mikroskop aus, ohne ihn abzuwaschen, so sah man denselben ganz dicht, wie mit einem Pflaster von Sarcinestücken überzogen. Diese selbst waren farblos, so dass die braunrothe Farbe der Masse wahrscheinlich durch aufgelöstes Blutroth bedingt wurde. Andere Theile, die auf verirrte Ingesta hätten bezogen werden können, waren nicht zu finden; auch reagirte die Masse alkalisch. Die einzelnen Sarcinestückchen waren von äusserster Kleinheit, fast punktförmig; allein durch ihre Zusammenordnung entstanden so grosse Klumpen, dass sie stellenweisse den grössten Sarcineballen des Magens an die Seite gestellt werden konnten. In den übrigen Theilen der Lunge, sowie in den Bronchien, wurde keine Sarcine angetroffen.

In dem sehr reichlichen, schmutzig braunen, stark sauer reagirenden, dünnflüssigen Mageninhalt konnte selbst bei einer mehrere Tage hinter einander wiederholten Untersuchung keine Spur von Sarcine entdeckt werden; dagegen zeigten sich hier zahlreiche andere Pilze, welche bei zunehmender Entwicklung den Charakter des Soorpilzes annahmen. Uebergänge zwischen ihnen und der Sarcine kamen Virchow nicht zu Gesicht.

Der von Cohnheim (l. c.) beschriebene Fall betrifft einen 36j. Mann, der an Insufficienz der Mitralis mit Herzhypertrophie und

hochgradiger Athemnoth gelitten hatte und nach 5wöchentlichem Aufenthalt in der Charité gestorben war. Während des Lebens hatte er, abgesehen von dem Herzleiden, die Symptome intensiven Lungenkatarrhs und von rechtsseitigen Cavernen dargeboten. Das Sputum, dessen mikroskopische Untersuchung nicht für nöthig gehalten worden, war sparsam, von grünlich gelber Farbe, zähe, klebrig, schleimig.

In diesem Falle fand sich die Sarcine in ungeheurer Menge in einem im Unterlappen der linken Lunge vorhandenen Brandherd, bestehend aus dunkelbraunrothem, äusserst weichem und zerfliesslichem Gewebe, welches in Gestalt eines breiten, niedrigen, nicht scharf abgegrenzten Keils in das übrige Lungenparenchym eingeschoben war. Der obere Theil desselben war völlig zu einer braunrothen geruchlosen Masse zerflossen, während unten noch Fetzen und Brücken restirenden Lungengewebes flottirten. Die zuführenden Arterienäste waren thrombosirt, die Bronchien stark geröthet, mit zähem schleimigem Secret gefüllt, unterschieden sich jedoch hierin nicht von den übrigen Bronchialverzweigungen dieser Seite.

Die Sarcine machte neben den Blut- und Eiterkörperchen, sowie Epithelien den wesentlichen Bestandtheil der braunen flüssigen Masse aus, war vollkommen farblos und zeigte sehr kleine Formen. Die bei Weitem grösste Zahl trat in Gestalt vierzelliger Packete auf, die meistens in Höhe und Breite 0,0033 Mm. maassen, also die ungefähre Grösse eines menschlichen Blutkörperchens hatten. Einige waren auch zu grösseren 8-, 16-, selbst 64zelligen Packeten angeordnet. Mit Ausnahme der Randzone des die Höhle begrenzenden Lungenparenchyms und der zuführenden Bronchien in den unmittelbar anstossenden Partien konnte an keiner Stelle beider Lungen, insbesondere auch nicht in einer rechterseits bestehenden grossen Caverne eine Spur des Parasiten gefunden werden; ebenso war der Magen ganz frei davon.

Die Zahl der in der Literatur bisher beschriebenen Fälle von Pneumonomycosis sarcinica ist nunmehr erschöpft. Ich bin in der Lage, denselben einen neuen Fall anreihen zu können, welcher im letztverflossenen Wintersemester auf der hiesigen zweiten medicinischen Klinik beobachtet wurde. Derselbe dürfte deshalb von Interesse sein, weil fürs erste auch der klinische Befund vorliegt, welcher ja den bisherigen Fällen fast vollständig mangelt, und weil ferner der Sectionsbefund von dem Cohnheim'schen und den beiden Virchow'schen in manchen Theilen wesentlich abweicht.

Die Ueberlassung dieses Falles und die Veranlassung zu dessen

Veröffentlichung verdanke ich Herrn Professor v. Ziemssen, welchem ich an dieser Stelle hierfür meinen wärmsten Dank ausspreche.

J. Bader, 57 Jahre alt, Bedienter, war 30 Jahre lang, bis zum Jahre 1871 beim Militär und erfreute sich bis zum Jahre 1873 angeblich der besten Gesundheit. Im letztgenannten Jahre will er eine Lungenentzündung durchgemacht haben und behauptet, von derselben wieder vollständig hergestellt worden zu sein. Erst später stellten sich Husten mit Auswurf und Athemnoth ein sowie ein kratzender Schmerz längs der Luftröhre. Zu diesen Beschwerden, welche sich besonders in den letzten 6 Wochen gesteigert haben, gesellten sich noch Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit, so dass Pat. sich am 5. Dec. 1875 zum Eintritt ins Krankenhaus veranlasst sah. Neigung zu Schweissen wird in Abrede gestellt. Wie Pat. angibt, sind in seiner Familie bis dato keine Lungenerkrankungen vorgekommen. Der Vater soll an Herz-Wassersucht gestorben sein.

Stat. praes. am 6. Dec.: Temp. 38,5. Puls 85. Resp. 28.

Pat. sehr abgemagert, nimmt die Rückenlage ein. Hautfarbe blassgelblich, stellenweise, wie an der Nase und den Wangen, cyanotisch. Puls weich, sehr unregelmässig, Respirationstypus costo-abdominell. Supra- und Infraclaviculargruben beiderseits stark eingesunken. Beide Lungenspitzen geben vorne einen hellen, tympanitischen Percussionsschall, dessen Höhe, namentlich linkerseits, beim Schliessen und Oeffnen des Mundes wechselt. Hinten oben ist der Percussionsschall auf beiden Seiten gedämpft, und zwar links intensiver als rechts. Ueber beiden Lungenspitzen ist bronchiales Athmen, begleitet von verschiedenen, zum Theil klingenden Rasselgeräuschen zu hören. Die übrigen Lungenpartien geben normalen Percussions- und Auscultationsbefund. Herzdämpfung im Breitendurchmesser ein wenig vergrössert. Herztöne rein; der zweite Pulmonalton verstärkt; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nur sehr schwer fühlbar.

Gleich bei der Aufnahme wurde ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch gehört, welches jedoch vor Ablauf von 24 Stunden wieder verschwand.

Zunge weiss belegt, Pharynx stark geröthet. Leib weich, nicht empfindlich. Milzdämpfung ein wenig vergrössert. — Glans penis ganz difform durch einen grossen Defect am Corpus cavernosum glandis; sonst keine auf Lues deutende Spuren. — Keine Nebenhodentuberculose.

Diagnose: Phthisis pulmonum.

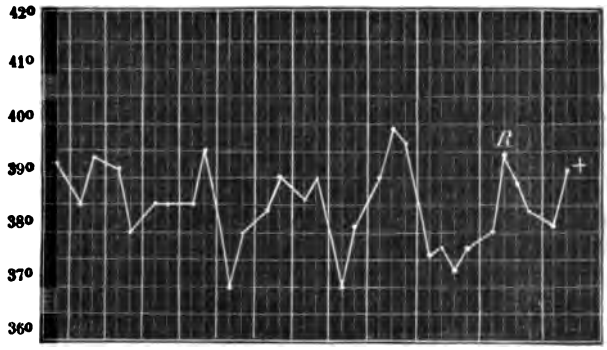
Ordin.: Solutio morphini 0,03 : 180,0. Abends Temperatur 38,5. Puls 120. Resp. 32.

Pat. bot längere Zeit nur die durch seine Phthise und Erschöpfung bedingten Krankheitserscheinungen dar. Die Zahl der Pulsschläge schwankte zwischen 90 und 112 pro Minute; die Temperaturbewegungen sind auf der beistehenden Curve graphisch verzeichnet.

In der Nacht vom 9. auf den 10. December hatte Pat. vier dünne Entleerungen und der Stuhl blieb von da an immer diarrhoisch.

Am 14. Dec. klagte Pat. über Stechen in der rechten Brust, welches plötzlich gekommen sein soll. Objectiv liess sich jedoch an der betreffenden Stelle ausser spärlichen, feinblasigen Rasselgeräuschen nichts Abnormes nachweisen. Puls schnellend, unregelmässig, 108 Schläge in der Minute.

Am 15. Dec. wurde im Bezirke des Mittel- und Unterlappens der rechten Lunge gedämpfter Percussionsschall und unbestimmtes, dem bronchialen sich näherndes Athmen wahrgenommen. Auch waren nun blutige Sputa aufgetreten. Die Athmung geschah sehr ängstlich und oberflächlich; 56 Resp. in der Minute; Puls sehr schwach, 112 Schläge. Pat. in Schweiss gebadet, sehr collabirt.



R Von hier ab Rectumtemperaturen.

Diagnose: Croupöse Pneumonie.

Ordin.: Cognac und Wein.

Stat. praes. am 16. Dec.: Pat. hat in der letzten Nacht wegen fortwährenden Hustens nicht geschlafen. — Hochgradiger Collaps. — Rückenlage; Zunge borkig rissig; sehr beträchtliche Cyanose der Nase, der Lippen und Wangen; Respiration costoabdominell, jagend, 56 Züge in der Minute. Puls 108, sehr schwach. Das Epigastrium macht pulsatorische, von der Bauchaorta herrührende Bewegungen. Abgesehen von dem gleich anfangs constatirten Lungenspitzenbefund gibt die ganze rechte Lunge gedämpften Percussionsschall. Die Athmung ist theils bronchial, theil unbestimmt. Milzdämpfung 15 Cm. lang, 8 Cm. breit. Die Temperatur, im Rectum gemessen, beträgt 39,6°.

Der Harn enthält ein dickes Sediment von harnsauren Salzen.

Sputa theils rostfarben, theils schleimig-eitrig, jedes Sputum eine andere Nüance darbietend.

Mikroskopisch zeigt der Auswurf ausser den Merkmalen der croupösen Pneumonie und Phthise (Faserstoffgerinnsel, Eiter, Körnerzellen, Epithelien, Myelin, Fett und zahlreichen Molekülen) Sarcine in reichlicher Menge. Uebler Geruch kann am Sputum nicht wahrgenommen werden.

Am 17. Dec.: Puls fadenförmig, 116. Collaps fortwährend im Zunehmen begriffen, trotz energischer excitirender Behandlung (Wein, Cognac und Campher subcutan). Trachealrasseln. Tod um 2 Uhr Nachmittags.

Section am 18. Dec. 9½ Uhr Morgens (Herr Professor v. Buhl): Starke Abmagerung; blasse Musculatur.

Die linke Lunge durch starres, straffes Bindegewebe allseitig fest verwachsen. Die dickste Schwarte findet sich an der Stelle über der Pulmonalarterie und ist die letztere dadurch nicht nur fixirt, sondern auch

theilweise comprimirt. Der Oberlappen der linken Lunge ist geschrumpft, verdichtet, hart, schwarz pigmentirt, mit mehreren über erbsengrossen, exulcerirten Bronchiektasien zwischen dem cirrhotischen Gewebe. Ausserdem finden sich gelbweisse käsige Einlagerungen in demselben. Weiter nach abwärts verliert sich allmählich die Verdichtung und macht lufthaltigem, ödematösem Gewebe Platz. Bedeutende Blutarmuth.

Rechte Lunge ebenfalls allseitig verwachsen mit Ausnahme der vorderen Partien. Hier liegt, entsprechend dem Mittellappen, eine pralle, grossentheils mit Gas, nur wenig mit Flüssigkeit gefüllte Blase vor. Die Menge und Spannung des Gases ist nicht so gross, dass es bei der Eröffnung mit hörbarem Zischen entweicht. Auch verbreitet dasselbe keinen üblen Geruch. Die Flüssigkeit zeigt schwach saure Reaction und je nach verschiedenen Schichten graue, hellbraune und schwarzbraune Farbe. Die nach der Entleerung zurückgebliebene Höhle hat einen Durchmesser von etwa 12 Centimeter und ist zum Theil von Spangen restirenden Lungengewebes durchzogen. Sie besitzt keine eigene Wandung, sondern ist buchtig in die Lungensubstanz eingefressen. Die nächste Umgebung besteht zum Theil aus weichem zerfetztem, zum Theil aus vollständig zerfliessendem, schmierigem, mit Blutcoagulis untermengtem Gewebe. Im Uebrigen ist der Mittellappen, wie auch der Unterlappen der rechten Lunge hepatisirt, von croupöser Pneumonie befallen. Der Oberlappen gleicht dem der linken Lunge, d. h. er ist geschrumpft, zum Theil verdichtet, schwarz, cirrhotisch, mit kleineren und grösseren Cavernen versehen und ausserdem mit miliaren gelbweissen Knötchen durchsetzt. Kleinere cirrhotische Knoten mit miliaren Tuberkeln in der Umgebung finden sich ferner im Unterlappen.

Im Kehlkopf unter dem linken Stimmbande sitzt ein tiefgreifendes Geschwür mit grösstentheils gereinigten Rändern.

Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen, und zwar an der Vorderfläche, während rückwärts die Verwachsung fehlt. An allen Stellen ist der Pericardialüberzug weiss getrübt. Verfilztes, festes Faserstoffcoagulum im rechten Ventrikel. Der Muskel schneidet sich weich. Wenig Faserstoffcoagulum im linken Ventrikel. Sämmtliche Klappen sufficient. Leichte Sklerose in der Intima der Aorta.

Milz verwachsen, die Kapsel verdickt. Länge 16 Cm., Breite 10 Cm. Substanz blassroth und derb. Starke Zwerchfellsfurche auf dem rechten Leberlappen. Leicht granulirtes Parenchym von Muskatnussfarbe. — Die linke Nebenniere fast vollständig käsig umgewandelt; die rechte ist hart, die Marksubstanz weiss, derb. — Beide Nieren etwas cyanotisch, gequollen, derb. Magenschleimhaut leicht injicirt. In der Mitte des Magenkörpers eine constringirende Narbe. Im Colon ziemlich grosse Gürtelgeschwüre mit gereinigtem Grunde und unterminirtem Rande. Im Ileum ebenfalls mit dickwulstigem Rande versehene Geschwüre, aber in geringerer Menge.

Im Schädeldach ziemlich viele Gruben Pacchionischer Granulationen. Sehr vermehrtes Cerebrospinalwasser; Arachnoidea trübe, Pia blutarm; Hirnmark von mässiger Consistenz, gleichfalls blutarm.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen lässt in den Alveolen der hepatisirten Partien Faserstoff und Eiter auf-

finden. Die zerfliessende Substanz des Erweichungsherdes besteht zum grössten Theile aus Sarcinemassen. Daneben sind nur sehr spärliche Stückchen des Lungengerüstes, wohl aber in grösserer Menge Eiterkörperchen und etliche Fettkörnchenzellen sichtbar. Die Sarcine ist vollständig farblos. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlich im Magen vorkommenden durch vorwiegend kleinere Formen. Die grössten der hier vorliegenden, in ihrem Umfange sehr verschiedenen Formen sind noch kleiner als die gewöhnliche Magensarcine. Sie sind jedoch sehr deutlich zu erkennen, da sie überall in ihrer charakteristischen Geviertstellung auftreten, und zwar sowohl vereinzelt als auch zu grossen Klumpen gehäuft. Je kleiner aber die Formen werden, desto mehr verlieren sie ihr deutliches, sie kennzeichnendes Gepräge und die allerkleinsten sind von den gewöhnlichen Kugelbacterien nicht mehr zu unterscheiden.

Ein sehr merkwürdiger, bisher noch nicht erwähnter Befund ist, dass hier Sarcinemassen in das Innere des Zellprotoplasmas der Eiterkörperchen aufgenommen sind. Diese Thatsache, welche Herr Professor v. Buhl bereits an den zelligen Bestandtheilen des (oben erwähnten) sarcineführenden Auswurfs constatirt hatte, lässt sich nun an den Bestandtheilen des Erweichungsherdes und an den Residuen der croupösen Pneumonie aufs deutlichste wieder beobachten. Fast alle Eiterkörperchen lassen in ihrem Innern theils die Bacterienformen, theils ausgebildete Sarcineindividuen mit der Zahl von 1 bis zu 3 Gevierten erkennen.

Das Zustandekommen dieser Erscheinung lässt sich nach Buhl[1]) auf zweierlei Art erklären. Entweder vermag das Zellprotoplasma fertige Sarcine-Individuen in sich aufzunehmen in ähnlicher Weise wie verschiedene andere Körper, z. B. Zinnober, Anilin, oder, was wahrscheinlicher dünkt, und wofür das Vorhandensein von Bacterienformen zu sprechen scheint, es sind jugendliche Gebilde, Keime, in das Innere der Zellen gelangt und haben sich erst hier zu ausgebildeten Sarcineformen entwickelt.

Die zu dem Erweichungsherde gehenden Arterien und Venen sind vollgestopft mit Sarcinemassen; auch finden sich solche in den benachbarten Lymphgefässen der croupös entzündeten Lungenpartie, sowie auch in den phthisischen Cavernen beider Lungen.

Der vorstehende Sectionsbefund hat also die klinische Diagnose: Phthisis pulm., croupöse Pneumonie und Sarcinebildung in den Luft-

1) Schweninger, Mittheilungen aus v. Buhl's Demonstrationen. Münchener „Aerztliches Intelligenzblatt" 1876. S. A. p. 35.

wegen im vollsten Umfange bestätigt. Der Erweichungsherd im Mittellappen der rechten Lunge war der Diagnose entgangen, wahrscheinlich weil derselbe während des Lebens eine grösstentheils mit Flüssigkeit und möglicherweise nur wenig mit Gas gefüllte, pralle Blase darstellte, oder vielleicht noch aus — wenn auch schmelzendem — Lungengewebe bestand und so durch die Percussion von der compacten Umgebung nicht unterschieden werden konnte. Die Gasansammlung wäre dann als post mortem entstanden anzunehmen, wofür auch die saure Reaction der aus der Blase entleerten Flüssigkeit zu sprechen scheint. Im Gegensatz hierzu war nämlich in den Virchow'schen Fällen die Reaction der Höhlenflüssigkeit beidemale stark alkalisch, und Leyden und Jaffé (l. c.) fanden, dass die anfangs immer alkalische Reaction der Pilze führenden Sputa nach einigem Stehen in die saure überging. Gasbildung und saure Reaction könnte man demnach als die Producte eines cadaverösen Gährungsprocesses ansehen.

Die bei der Section gefundene Miliartuberkulose der rechten Lunge musste begreiflicher Weise während des Lebens den andern allgemeinen und örtlichen Krankheitserscheinungen gegenüber in den Hintergrund treten. — Der Entgang der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel endlich fällt auf Rechnung des Mangels eines sicheren Kriteriums für das Bestehen geringerer Verwachsungen überhaupt.

Die klinische Diagnose „croupöse Pneumonie" war gerechtfertigt einerseits durch das plötzliche Entstehen und die Ausdehnung der Dämpfung im Gebiete des gesammten Mittel- und Unterlappens, sowie durch das Auftreten ferruginöser, faserstoffhaltiger Sputa. Dem gegenüber konnte der zeitweise Mangel an febriler Temperatursteigerung bei dem durch Alter und Phthise auf das Aeusserste heruntergekommenen Individuum nicht in die Waagschale fallen; er ist lediglich dem Collaps zuzuschreiben. — Wäre die Dämpfung nicht so sehr umfangreich gewesen, so hätte allenfalls die Diagnose hämorrhagischer Infarct der Lungen in Betracht kommen können.

Die zeitliche Aufeinanderfolge der bei der Section gefundenen Processe lässt sich auf folgende Weise erklären:

Die jedenfalls primäre Phthise, welche sich im Laufe der Zeit mehr und mehr gesteigert hatte, hat durch ihre destruirenden Processe die Lungen zu einem für die Entwicklung von Keimen günstigen Boden gemacht. Die Aufnahme dieser Keime, der Sarcine, dürfte wohl während des Spitalaufenthaltes des Pat. stattgefunden haben; doch lässt sich das nicht mit Bestimmtheit behaupten. Die

Wucherung und Ausbreitung der Sarcinemassen veranlasste durch Reiz in der phthisischen Lunge einen acuten entzündlichen Process, die croupöse Pneumonie, und am Orte ihrer massenhaftesten Entwicklung durch buchstäbliche Aufzehrung des Gewebes in Folge von Nahrungsaufnahme der Parasiten, Erweichung und Schmelzung des Lungengewebes. Die Sarcine wäre also in diesem Falle die Ursache des croupösen Entzündungsprocesses gewesen. Möglicherweise könnte sich aber auch die croupöse Pneumonie durch irgend eine andere Schädlichkeit entwickelt und bei der Kreislaufsschwäche des marantischen Individuums zu Gefässthrombose und Gewebsmortification geführt haben. Die entweder in den Cavernen bereits vorhandene oder vielleicht zufällig erst eingewanderte Sarcine hätte alsdann in dem durch Thrombose dem Kreislauf entzogenen Herde günstige Bedingungen für ihre Entwicklung gefunden und deshalb eine so ausgedehnte Wucherung erreicht. Gegen diese letztere Erklärung spricht allerdings der Umstand, dass der Herd weder Geruch noch Aussehen eines durch Thrombose entstandenen Brandherdes hatte.

Der letale Ausgang erfolgte durch die Intensität sowohl des parasitären, als des entzündlichen Processes, gefördert durch den Marasmus in Folge der schon länger bestehenden Phthise.

Ueberblicken wir nun die Reihe der beschriebenen Fälle, so finden wir vor allem, dass es jedesmal Phthisiker waren, in deren Lungen die Sarcinebildung beobachtet wurde. Man kann daher auf den ersten Blick zu der Annahme versucht sein, dass die für Entwicklung der Sarcine erforderlichen Bedingungen von vornherein in phthisischen Lungen gegeben sind. Erwägt man aber, dass trotz des so sehr häufigen Vorkommens der Phthise bis jetzt erst drei Fälle von Lungensarcine beschrieben wurden, ferner, dass auch in diesen Fällen, abgesehen von dem Erweichungsherde, in den übrigen Höhlen der Lungen keine Sarcine gefunden werden konnte, so ist man zur Voraussetzung einer anderen, zur Zeit noch unbekannten Bedingung genöthigt, welche durch die Phthise allein nicht gegeben ist. — Vielleicht beruht das in unserem Falle beobachtete Vorkommen von Sarcine in den phthisischen Cavernen auf Verschleppung von dem Erweichungsherd aus, oder auf frischer Einwanderung und postmortaler Weiterentwicklung auf dem todten Substrat.

Dass die Möglichkeit einer Einwanderung von Sarcine in die Luftwege keine allzugeringe ist, beweist das nicht so seltene Vorkommen dieses Parasiten im Magen. — Die durchgehends nur in

der Grösse von der gewöhnlichen Magensarcine abweichenden Formen in der Lunge schliessen eine Identität beider nicht aus und lassen sich vielleicht ganz einfach auf eine Verschiedenheit der Entwicklungsstufen zurückführen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass schon in früheren Jahren (1872 und 1873) zweimal Sarcine im Auswurf von Phthisikern auf der II. medicin. Klinik durch Herrn Prof. Bauer aufgefunden wurde. In beiden Fällen war es nicht möglich, die Veränderungen in den Lungen genauer zu studiren, da sich die Kranken der weiteren Beobachtung durch Austritt aus dem Krankenhause entzogen.

XVII.

Angina pectoris als central bedingte Neurose.

Von

Dr. Friedr. Richter,
Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg i. Th.

In Folge einer grossen Verschiedenheit der im Ganzen noch wenig erforschten Aetiologie, sowie der Unsicherheit in Bezug auf genauere Localisation und der Spärlichkeit bisher beigebrachter pathologisch-anatomischer Data ist der Gesammtbegriff der Affection, welche wir Angina pectoris nennen, kein leicht definirbarer. Man beginnt bereits diejenigen Formen derselben, welche auf chronischen Herzerkrankungen basiren, aus dem engeren Begriff der Angina pectoris auszuscheiden und bekommt so ein einfacheres Bild der Erkrankung, indem man solche als eine Neurose beleuchtet. Da nun die gesammte uns zu Gebote stehende Literatur die genannte Affection, mit Ausnahme nur weniger Andeutungen, als eine Neurose peripherer Natur schildert, so möchte ich nicht versäumen, durch Analyse des Krankheitsfalles, welchen ich im Folgenden vorerst beschreibe, eine noch wenig berührte Seite bezüglich des Wesens der Angina pectoris ergänzend anzuführen. —

Herr N. N., Maler, 25 J. alt, ziemlich kräftig gebaut und bisher ganz gesund, stammt von einem „nervösen" Vater, welcher vielfach an Neuralgien und einmal an einer Lähmung der einen Hand litt. Der junge talentvolle Künstler, welcher trotz seiner Jugend schon verschiedene werthvolle Gemälde producirt hatte, war vor zwei Jahren ganz wohl nach Italien gereist, wo er im Winter in Rom, im Sommer in Capri weilte. Der dortige Aufenthalt wurde zu eifrigem Studium der Kunst, zu Anfertigung von Skizzen und grösseren Gemälden benutzt. Da diese an sich anstrengende Thätigkeit durch Verhältnisse erschwert wurde, indem man neben dem Atelier des jungen Mannes einen grösseren Bau geräuschvoll aufführte, so bemerkte Pat. bald eine gewisse Nervosität an sich, welche sich zuerst darin documentirte, dass ihm eine neben seiner Wohnung domicilirte Clavierspielerin höchst lästig wurde. Im Frühjahr dieses Jahres reiste er von Rom nach Graz, um daselbst auszuruhen, sah aber thörichter Weise, schon sehr erregbar, unterwegs noch die Kunstschätze mehrerer Städte im Fluge an. In Graz fand Pat. unerwarteterweise wieder eine dreiwöchentliche nothwendige Arbeit, worauf er über München, wo er nochmals durch An-

sehen der Ausstellung sich erregte, nach seiner Heimath in Thüringen reiste und daselbst höchst angegriffen ankam. Kaum 14 Tage dort, schrieb ein Freund, dass ein in Weimar befindliches Bild des jungen Künstlers, welches für die Berliner Ausstellung bestimmt war, nicht so gut gefallen habe, wie die früheren Gemälde. Darauf reiste Pat. sofort nach Weimar und arbeitete in kurzer Zeit das Bild um, so dass es noch für die Ausstellung fertig wurde. Aber auch er selbst war fertig, indem er eine starke Ueberreizung des Hirns davongetragen hatte und wegen eines heftigen Anfalls von Beängstigung zum Arzte schicken musste. Dieser, Herr Medicinalrath Pfeiffer, erachtete eine längere Cur für nothwendig und überschickte den Pat. mir zur Behandlung.

Bei seinem Eintreffen hier klagte derselbe über vagen Kopfschmerz und Druck, hauptsächlich im vorderen Theile des Kopfes, über Flimmern vor den Augen, Schwindel und Schlaflosigkeit. Die Functionen der Sinnesorgane waren sonst normal. Der Stuhl war retardirt, grosse Kälte der Füsse wurde empfunden. Rückenschmerz zeigte sich nur nach grösseren Ueberanstrengungen, doch war kein Schmerz bei Druck am Rückenmark vorhanden, sowie keine Anomalie des sich als vollständig ausdauernd erweisenden Ganges. Erhöhte Reizbarkeit und gesunkene Energie in der Widerstandsfähigkeit gegen unangenehme Eindrücke zeigte sich derartig, dass Pat. bei ihm fatalen Nachrichten leicht in Thränen ausbrach. Die Nothwendigkeit der Ueberwindung kleiner Schwierigkeiten konnten ihn ausser aller Fassung bringen. Ferner war Unfähigkeit zu jeder Arbeit, welche auf irgend erheblicher geistiger Anstrengung beruhte, vorhanden. Die äussere Untersuchung des Kopfes ergab nichts Abnormes, Druckschmerzpunkte an den Nervenästen fanden sich nicht. Dagegen fiel sogleich in die Augen, dass das Gesicht fast immer stark geröthet war; bei geringen Erregungen während der Unterhaltung und während des Essens wurde diese Röthe immer auffallender, der Kopf heiss. Die rechte Wange zeigte sich stets etwas röther, als die linke. Der Puls schlug in der Ruhe ca. 100 mal. Die Pulswellen der linken Carotis überwogen der Höhe nach die der rechten um ein Geringes. Druckschmerzpunkte am Halssympathicus fanden sich nicht, ebensowenig an den Nerven der Brustgegend. Bei der physikalischen Untersuchung des Herzens erwies sich dasselbe vollkommen intact. Erregte sich Pat. nun stärker durch lebhafte Unterhaltung, Aerger u. s. w., so traten mehr oder weniger heftige Anfälle von Beängstigung und Schmerz in der Herzgegend auf. Andere Ursachen, als psychische Affecte, welche die Anfälle um so stärker ausbrechen liessen, wenn auch nur ein geringer Genuss von Spirituosen vorausgegangen war, liessen sich beim Ausbruch ersterer nicht nachweisen. Der Kranke gab an, dass ihm beim Auftreten der Beängstigung die Brust wie zusammengeschnürt sei. Der Anfall wurde damit eingeleitet, dass ein heftiger Druck im Vorderkopf entstand, darauf folgte ein „Vergehen der Gedanken", was nicht verhinderte, dass Pat. deutlich ein sich an dieses Stadium anschliessendes „Summen im Hinterkopf" verspürte, an welches sich der eigentliche Anfall mit heftigem Schmerz in der Brustgegend und besonders der des Herzens anreihte. Jedesmal hatten die Paroxysmen den beschriebenen Verlauf, vom Kopfe ausgehend; waren die-

selben aber auf dem Höhepunkt, so kam es vor, dass Pat. deutlich fühlte, wie die Schmerzen, vom Herz ausstrahlend, rückwärts durch den Hals gingen und ein eigenthümliches Gefühl „bis in den oberen Theil des Kopfes hinein" veranlassten. Während dieser Anfälle, von denen ich einen ganz genau beobachten konnte, war das Gesicht roth, Hände und Füsse dagegen, welche ein taubes und prickelndes Gefühl zeigten, ganz kalt, gegen den Rumpf zu nahm die intensive Kälte ab. Nach Ablauf der Anfälle erwärmten sich die linksseitigen Extremitäten schneller, als die der rechten Seite. Bei heftigem Auftreten der Paroxysmen waren klonische Zuckungen der Beine zu beobachten, dabei zeigte sich die Radialarterie stark gespannt, der Puls hatte 120 bis 130 Schläge. Schliesslich erwähne ich, dass es mir gelang, den von mir beobachteten heftigen Anfall durch Beruhigung des Kranken, also durch psychische Einwirkung sofort zu mildern und abzukürzen.

Die Therapie erstreckte sich auf Anwendung des beruhigenden Wasserheilverfahrens und ebenso auf beruhigende und milde Application constanter Ströme. Hydrotherapeutisch wurden anfangs lauwarme Vollbäder von 25° R. ohne Verrückung der Wassertheile angewendet und darauf zu den intensiver wirkenden lauwarmen Einwicklungen bis zur Erwärmung übergegangen, welchen ich nach und nach kälter werdende Abreibungen folgen liess. Abends bekam Patient Sitzbäder von 20°. Proceduren — auch Abreibungen — unter 16° wurden natürlich von diesem Kranken nicht vertragen. Die elektrische Behandlung wurde mit schwachen, später etwas verstärkten Batterieströmen durch den Kopf und vom Nacken zu den Ganglien des Halssympathicus ausgeführt, unter sorgfältiger Vermeidung von Unterbrechungen und jähen Schwankungen des Stromes [1]). Die nach und nach kälter gewählten Abreibungen, sowie die gegen das Ende der Behandlung etwas gesteigerte Stromstärke durch den Kopf hatte den Zweck, neben dem beruhigenden Verfahren, sobald der Pat. es vertrug, auch resorbirend einzuwirken. Psychische Beeinflussung, vollständige Ruhe des Aufenthaltes, reizlose Diät, klimatische Einflüsse der Gebirgsluft unterstützten die Cur, welche nach 10 Wochen geschlossen wurde, da Pat. bis auf kleine Ueberreste der Affection, welche sich nur noch in etwas erhöhter Erregbarkeit documentirte, geheilt war. Die Ueberreizung des Hirns mit ihrem Symptomencomplex war verschwunden, die consecutiven Anfälle der Angina pectoris zeigten sich nicht mehr. Zur Nachcur wurde dem Reconvalescenten ein ca. 6 wöchentlicher, ruhiger Aufenthalt im elterlichen Hause anempfohlen und ist zu erwarten, dass derselbe dann wieder mit vollen Kräften seiner Kunst leben kann.

Wenn wir die bis jetzt beobachteten und beschriebenen Fälle von Angina pectoris im Bezug auf Aetiologie und Localisation betrachten, so finden wir, dass letztere meist in den Verzweigungen des Vagus und Sympathicus gesucht wurde. Demgemäss sind einige

1) Ueber die Theorien des sedativen Wasserheilverfahrens und der beruhigenden Anwendung der Elektricität s. den Abdruck eines von mir gehaltenen Vortrags in der Deutschen Zeitschr. für prakt. Med. 1876. No. 26.

Obductionsberichte verzeichnet, bei welchen nach Heine bei einem letal verlaufenden Falle von Angina pectoris der Nervus cardiacus magnus eine Verdickung und Einwebung in einen schwärzlichen Knoten zeigte. Lanceraux fand bei einem andern tödtlich endenden Falle den Plexus cardiacus vascularisirt, die Scheide desselben verdickt, den Markinhalt degenerirt. — Als Ursache der Erkrankung wurde ausser constitutionellen Anlagen, wie Anämie, auch besonders hereditäre Disposition beobachtet, welche auch bei unserem Falle vorhanden. Die von Nothnagel und Hübner angeführten Affectionen resultirten aus der Acquisition von Erkältungen. Nach Eulenburg [1]), Beau, Savalle war die Ursache in starkem Tabakrauchen zu suchen. Der in diesen Arch. 1874, XIV. Bd. 1. Hft. von Cordes mitgetheilte Fall hatte eine hysterische Basis und Verf. deutet an, dass, da der Reiz, der den Anfall hervorrief, immer ein psychischer war, der Angriffspunkt ein centraler gewesen sei. Eine andere Andeutung, dass die Angina pectoris vom vasomotorischen Centrum ausgehen könne, finden wir von Traube, welcher hohe Pulsfrequenz bei vermindertem Umfange und erhöhter Spannung der Gefässe auf eine gesteigerte Erregung des genannten Centrums zurückführen zu können glaubt. Auch die Angabe, dass übermässiges Tabakrauchen vielfach als ätiologisches Moment für Angina pectoris anzusehen sei, und dass durch Unterlassen des Rauchens sich die Affection von selbst verlor, schliesst nach meiner Ansicht den Beweis schon in sich, dass die Erkrankung central bedingt sein kann, da das Nikotin durch seine Wirkungen, als Verlangsamung des Herz- und Pulsschlages — unter Umständen bis zur Herzlähmung —, Pupillenschwankungen, Athemnoth, Schwindel und selbst Convulsionen, auf einen Insult der Medulla oblongata — des vasomotorischen Centrums — sowie des benachbarten Pons hinweist. —

Für besonders geeignet zur weiteren Ausführung dieser einzelnen Andeutungen und zur Beweisführung, dass die Angina pectoris wirklich und ausschliesslich primär durch einen Insult des Hirns bedingt sein kann, erachte ich die Betrachtung des oben angeführten Krankheitsfalles. Pat., welcher vorher gesund, nie an einer Störung des Herzens und des Circulationsapparates überhaupt gelitten hatte, zog sich in Folge der beschriebenen Widerwärtigkeiten eine Ueberreizung des Hirns mit Druck im Kopfe zu. Nach Runge, welcher im Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VI. Bd. 3. Hft. über „Kopfdruck" schreibt, liegt in solchen Fällen jedenfalls

1) Angina pectoris, in v. Ziemssen's Handbuch. XII. Bd. 2. Hälfte.

eine abnorme Function der Gefässe zu Grunde. Es sind Circulationsstörungen und Blutstauungen die ursächlichen Momente, wodurch der Blutstrom in den Capillaren sich verlangsamt. Gleichzeitig kann Ischämie und Fluxion, Erweiterung und Verengerung der zuführenden Gefässe stattfinden. Der Insult mag zuerst entstehen durch Ueberanstrengung und Reizung der betreffenden Theile (in unserem Falle der Rindensubstanz), da nach den gereizten Regionen hin bekanntlich erhöhte Blutzufuhr stattfindet und da als Folge solcher, sowie anderweitiger, vielleicht molekulärer durch die Reizung eingetretener Störungen consecutiv Erscheinungen fehlerhafter vasomotorischer Innervation auftreten können. Die bei Hirntumoren vorkommenden Veränderungen zeigen uns, dass von verschiedenen Theilen des Hirns aus Circulationsanomalien an verschiedenen Punkten desselben entstehen können. Dass der ursprüngliche Sitz des centralen Herdes der Affection bei unserem Kranken in der Rindensubstanz des Grosshirns zu suchen ist, ergibt sich insofern aus der Natur der Erkrankung, als die Entstehung derselben aus einer Reizung und Ueberanstrengung derjenigen Partien des Hirns resultirte, welche als Sitz der psychischen Thätigkeit anzunehmen sind, nämlich der Hirnrinde. Wenn wir uns nun von diesem Herde ausgehend das Auftreten der Krankheitserscheinungen in unserem Falle denken müssen, so ist weiter die Erörterung der Frage von Wichtigkeit: Wie kann eine regionäre Störung der Grosshirnrindensubstanz die Symptome der Angina pectoris veranlassen?

Diese Erkrankung ist eine gemischte motorisch-sensible Neurose. Es ist bekannt, dass sowohl Neuralgien, als auch Lähmungen und Krämpfe durch pathologische Veränderungen der Centralorgane hervorgerufen werden können, indem dadurch die centralen Bahnen für Leitung und Aufnahme der Empfindungen, sowie die motorischen und vasomotorischen Centra Störungen erleiden. Es ist also kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass durch verschiedenartige centrale Affectionen nicht auch die sensibeln und motorischen Centra, von welchen die Symptome der Angina pectoris abhängen, ergriffen werden können und dass dadurch die genannte Erkrankung hervorgerufen werden kann, ohne dass primär ein Insult der betreffenden peripheren Nerven stattfindet. Unter diesen verstehen wir neben dem Vagus, welcher gewisse Veränderungen der Herzaction bei Angina pectoris vermitteln kann, hauptsächlich den Sympathicus. Während die Bahnen des Vagus von seinem Ursprunge aus dem verlängerten Mark bis zu den Verzweigungen, welche er an das Herz abgibt, leichter zu verfolgende sind, verlaufen die sympathischen Herzner-

venfasern zum Theil in der Bahn des Halssympathicus zum Herzen, zum Theil entspringen sie vom Gehirn und verlaufen durch den Halstheil und den obersten Brusttheil des Rückenmarks zum Ganglion cervicale inferius und zum obersten Brustganglion, von wo sie sich zu dem Herzgeflecht begeben (v. Bezold). Die Herzfasern, welche im Sympathicus verlaufen, werden vom Gehirne aus erregt — es stehen also Vagus- und Sympathicusfasern mit dem Centralorgane in Verbindung und können durch psychische Erregungen gereizt werden.

Nachdem wir nun den primären Ausgang für die oben beschriebene Affection in die Hirnrinde verlegen mussten, können wir uns den secundären centralen Ausgang entweder von den vasomotorischen Centren höher oben gelegener Theile des Hirns entstanden denken, über welche wir in Bezug auf Sitz und Verbindung noch kaum Kenntniss haben [1]), oder wir müssen denselben in die uns hauptsächlich als vasomotorisches Centrum bekannte Medulla oblongata verlegen. Es sind also für unsern Fall zwei centrale ursächliche Momente zu unterscheiden, nämlich erstens die Ueberreizung des Hirns und die mit ihr zusammenhängenden consecutiven Circulationsveränderungen, als eine Erkrankung stationären Charakters, und zweitens die durch psychische Aufregung hervorgerufene, von dem genannten Herde ausgehende secundäre Reizung central gelegener vasomotorischer Provinzen, als eine exacerbirende Affection, wodurch die Erscheinungen der Angina pectoris zum Ausbruch kommen.

Dass ein schädlicher Einfluss durch eine Störung der Grosshirnrinde auf das verlängerte Mark hervorgebracht werden kann, sehen wir aus physiologischen Experimenten zur Beleuchtung des Wesens der Epilepsie. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass der Sitz dieser Affection, von welchem aus die Paroxysmen entstehen,

1) Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. 1876. 2. Theil, S. 527 etc., weist darauf hin, dass bei den Insulten im Hirn vasomotorische Störungen an den verschiedensten Punkten desselben auftreten können. Es sei von den functionellen Centren des Sehnerven aus eine Erregung der vasomotorischen Centren für beide Optici ermöglicht. Da Entzündungsvorgänge und Blutungen im Gehirnstamme psychische Symptome erzeugen könnten, so liesse sich schliessen, dass in demselben gemeinschaftliche vasomotorische Centren für die Gesammtcirculation der Hemisphären sich befänden. Diese und andere vom Verf. angeführte Thatsachen wiesen auf eine reiche Gliederung und Verbindung vasomotorischer Centren im Gehirn hin, zu deren Kenntniss Anatomie und Physiologie kaum die ersten Bausteine geliefert hätten, deren Existenz aber bereits ein unzweifelhaftes Postulat klinischer Beobachtung sei.

der Pons und die Medulla oblongata ist. Ich verweise in Bezug auf diesen Punkt auf den in v. Ziemssen's Handbuch von Nothnagel in Bezug auf Genauigkeit und wissenschaftliche Präcision vortrefflich abgefassten Abschnitt über Epilepsie (XII. Bd. 2. Hälfte). Da es nun nach Nothnagel's, Hitzig's und Anderer Experimenten gelingt, durch Verletzung der Hirnrinde Epilepsie hervorzubringen, so ist damit bewiesen, dass ein Insult der Hirnrinde einen Reiz auf den Pons und die Medulla oblongata ausüben kann. Weil nun bei unsrem Kranken neben den vasomotorischen Störungen bei heftigen Anfällen auch klonische Zuckungen in den Beinen auftraten, so liegt eine Wahrscheinlichkeit in diesem Umstande, dass die betreffenden Partien, Brücke und verlängertes Mark, sowie deren reflective Centra in Mitleidenschaft sich befanden. Wir hätten demnach bei der Aetiologie und dem Mechanismus des Anfalls der Angina pectoris unter Umständen ganz ähnliche Vorgänge, wie bei der Epilepsie zu beobachten, sodass bei beiden Affectionen ein psychischer Reiz den Paroxysmus einleiten kann, indem dann bei der Angina pectoris derselbe mehr auf die vasomotorischen Centra, bei der Epilepsie auf die reflectorischen — die Krampfcentra — insultirend überspringt [1]). Berger beobachtete Fälle, wo die Symptome der Angina pectoris vasomotoria zu einem ausgeprägten epileptiformen Anfalle sich steigerten.

Mit einem Ergriffensein des verlängerten Markes als Ursache für den Ausbruch des Paroxysmus bei Angina pectoris würde auch das Auftreten der Schmerzempfindung nicht collidiren. Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, 1, S. 65) führt einen Fall an, bei welchem sich bei einem durch Obduction nachgewiesenen Insult der Medulla oblong. und der unteren Hälfte des Pons, be-

1) Der Angina pectoris verwandte Fälle finden wir überhaupt vielfach bei Störungen des centralen Nervensystems. Die Verschiedenheit der Symptome wird durch das verschiedenartige Ergriffensein der betreffenden vasomotorischen Centren und der ihnen angrenzenden Theile bedingt. Ich habe jetzt eine Dame in Behandlung, welche seit langen Jahren an einem Insult des Hirns leidet, basirend auf dem Vorhandensein eines chronischen Katarrhes des inneren Ohres. Die bei Exacerbationen des Kopfübels sich zeigenden Erscheinungen, als fliegender Athem, Beängstigung, Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend, totale Kälte der Extremitäten, tonische Krämpfe hauptsächlich in den Beugern der Arme — also der Angina pectoris sehr verwandte Erscheinungen — lassen auf eine Mitleidenschaft der Medulla oblongata und des Pons schliessen. Auch die bei diesen Exacerbationen auftretende Gedankenflucht ist in Hinblick auf unseren oben beschriebenen Fall, bezüglich der Beziehungen zwischen Medulla oblongata und Hirnrinde, von Interesse.

dingt durch Blutextravasat, während des Lebens folgende Symptome fanden: Paralysis alternans (Lähmung des linken Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten), heftige Schmerzen in den letzteren, Störungen des Vagus und Phrenicus, beträchtliche Temperatursteigerung u. s. w.

Weitere Fingerzeige, dass die hier beschriebene Affection central und zwar vom Gehirne aus veranlasst wurde, liegen darin, dass die Anfälle stets durch psychische Reize hervorgerufen und mit einer leichten Bewusstseinsstörung eingeleitet wurden, welche aus einer Störung der Grosshirnrindenthätigkeit resultiren muss. Bei epileptischen Anfällen erklärt Nothnagel die Bewusstlosigkeit, welche ich mir in unserem Falle primär durch psychische, auf die kranke Hirnrinde wirkende Reizung hervorgebracht denke, als Consecutiverscheinung der Erregung des vasomotorischen Centrums, wodurch Anämie des Grosshirns bewirkt werden kann, die nach den Versuchen Kussmaul's Bewusstlosigkeit erzeugt.

Zur weiteren Constatirung des centralen Sitzes der Affection erinnere ich daran, dass es mir gelang, die Symptome des Anfalls während des Auftretens desselben durch beruhigende psychische Einwirkung zu mildern und den ganzen Paroxysmus abzukürzen. Die Gefühlsstörungen, welche denselben mit einem Druck im Vorderkopf einleiteten und sich dann nach dem Hinterkopf fortsetzten und deren richtige Schilderung ich bei der Intelligenz und Wahrheitsliebe des Pat. verbürgen zu können glaube, sprechen ebenfalls für unsere Ansicht. Diese abnormen Empfindungen erklärt Runge dadurch bedingt, dass die Circulationsstörungen im Hirne sich vielfach durch die Oeffnungen des knöchernen Schädels fortpflanzen und dadurch Gelegenheit zu Druck auf sensible Nerven gegeben wird.

Auch das entschieden halbseitig sich zeigende Auftreten der vasomotorischen Störungen spricht für die centrale Bedingung der Angina pectoris bei dem beschriebenen Falle. Die rechte Wange erschien röther, als die linke, die linksseitigen Extremitäten erwärmten sich nach den Anfällen schneller, als die rechten, die während der Dauer der Erkrankung überhaupt grösseres Kältegefühl zeigten. Eine genauere Definition der centralen Ursachen für diese Erscheinungen würde uns bei dem Stand unseres jetzigen Wissens schwer fallen. Ueberhaupt hat der ganze Krankheitsfall in Bezug auf das Durcheinander von Reizungs- und Lähmungserscheinungen verschiedener Gefässprovinzen etwas Räthselhaftes. In diesem Archiv (XIV. Bd. 5. u. 6. Hft.) finden wir eine von Bärwinkel beschriebene Erkrankung, eine Sklerose der Medulla oblongata, die in ihren Symptomen,

soweit dieselben die vasomotorischen Störungen betreffen, einige Aehnlichkeit mit der von uns beschriebenen Affection hat. Es trat nämlich dort Lähmung des linken Kopfsympathicus mit Röthung der betreffenden Gesichtshälfte und subjectives Kältegefühl der Extremitäten derselben Seite auf. Weniger in die Wagschale fallende, aber doch für unsere Ansicht sprechende Erscheinungen beruhen darin, dass keine Druckschmerzpunkte am Halssympathicus und an den Nerven der Brustgegend zu constatiren waren. Ferner verdient die Beobachtung Berücksichtigung, dass die Anfälle von Angina pectoris bei unserem Patienten in dem Maasse seltner wurden, und endlich ganz aufhörten, als die Symptome der Hirnaffection, wie Druck im Kopfe, Schwindel, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. schwanden, sodass das Verschwinden der Hirnsymptome als Ursache der Erkrankung auch das Schwinden der Angina pectoris als Folgeerscheinung bedingte.

Auch durch Störungen des Rückenmarks unterhalb des verlängerten Markes können vasomotorische Anomalien eintreten, wie wir dies oft genug bei den verschiedenen Affectionen der Medulla spinalis zu beobachten Gelegenheit haben. Von Goltz, Schlesinger, Vulpian ist bewiesen, dass vasomotorische Centren durch das ganze Rückenmark bis zum Lendenmark sich befinden. Mit Wahrscheinlichkeit hat man dieselben in den grauen Vordersäulen zu suchen; die von ihnen kommenden vasomotorischen Nerven liegen grösstentheils in den Seitensträngen und verlassen das Rückenmark in den vordern Wurzeln (s. Erb, Krankheiten des Rückenmarks I, S. 42). Die Provinzen, deren Läsion eine Angina pectoris veranlassen könnten, würden im Halsmark und im oberen Brustmark liegen.

Wenn wir hier die Angina pectoris als eine unter Umständen central bedingte Neurose beschrieben haben, so finden wir zuweilen Aehnlichkeiten des Zusammenhangs der peripheren Affection mit centralen Störungen auch in andern vom Sympathicus, resp. Vagus versorgten Provinzen. Ich behandelte eine an Hysterie leidende Dame, bei welcher nach jeder grösseren Alteration, Schreck u. s. w. heftige Cardialgien auftraten. Ferner erinnere ich mich eines Falles, wo in der Reconvalescenz nach Hirnhyperämie, ohne alle andere nachweisbare Ursache, in Folge von wiederholter Aufregung und Aerger eine intensive Neurose des Darmkanals — Kolik — sich zeigte. Der psychische Reiz fiel bei beiden Patienten auf einen sehr empfänglichen Boden und verursachte von da die betreffenden Neuralgien.

Sonneberg, November 1876.

XVIII.

Die Ausdehnung der Lungenspitzen bei Phthisis pulmonum.

Von

Dr. F. Haenisch,
Privatdocent in Greifswald.

Es ist bekannt, dass die phthisischen Erkrankungen eine ganz besondere Prädilection für die Lungenspitzen zeigen, dass sie in diesen entweder allein sich localisiren, oder, wenn sie auch in den untern Lappen vorkommen, doch in den obern am weitesten vorgeschritten sind, diese also jedenfalls zuerst ergriffen hatten. Diese Bevorzugung der Lungenspitzen findet ihre Erklärung theils in anatomischen, theils in functionellen Verhältnissen. [1])

Freund wies zuerst nach, dass Störungen der Entwicklung die obere Brustapertur zu beeinträchtigen im Stande sind. Er fand, dass auffallende Verkürzungen und scheidenförmige Verknöcherungen der ersten Rippenknorpel, ein- oder doppelseitig, die Durchmesser der obern Thoraxpartien hindern, ihre normale Ausdehnung zu gewinnen und auch die respiratorischen Excursionen dieser Theile zu gering ausfallen lassen.

Ferner beschweren die frei herabhängenden Arme mit ihrem beträchtlichen Gewicht bei aufrechter Haltung des Körpers die Clavicular gegenden. Besteht nun gleichzeitig ein paralytischer Habitus, ist die Musculatur sehr schwach entwickelt, so kommt es soweit, dass die claviculae, statt wie in der Norm mit dem akromialen Ende höher als mit dem sternalen zu stehen, jetzt in einer horizontalen Linie oder wohl gar von oben und innen nach unten und aussen verlaufen; die obere Thoraxapertur wird auch seitlich comprimirt; das

1) Vgl. P. Niemeyer, Medic. Abhandlungen. Bd. I. S. 16 und Bd. II. S. 75. — In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Bd. V: Rühle, Lungenschwindsucht S. 14 und Rindfleisch, Chronische und acute Tuberkulose. S. 177. — P. Niemeyer, Allgem. med. Centralzeitung. 1875. S. 120. — Freund: Der Einfluss der primären Erkrankungen des knorpeligen Thorax auf Entstehung gewisser Lungenkrankheiten. Vortrag. 1858.

Schultergerüst hat seinen Stützpunkt von der Wirbelsäule nach dem manubrium sterni verlegt.

Diese anatomischen Verhältnisse bewirken, dass die obern Thoraxpartien bei der Respiration nur sehr ungenügend ausgedehnt werden können. Die Action des Zwerchfells ist nicht im Stande auf die Lungenspitzen einzuwirken, denn die Lungen sind am Hilus relativ fixirt, und mithin können nur die unterhalb dieser Stelle gelegenen Abschnitte der Lungen durch den descensus diaphragmatis ausgedehnt werden, während die Lungenspitzen nicht in gleichem Maasse an dieser Bewegung Theil nehmen.

Für eine normale Circulation, für die Fortschaffung eines ev. Sekrets oder von Fremdkörpern aus den feinern Luftwegen ist ausgiebige respiratorische Bewegung der betreffenden Partien hauptsächlichstes Erforderniss. Da nun die Lungenspitzen, wie erst entwickelt, nur unbedeutende respiratorische Excursionen machen, so wird ein hier etwa befindliches Sekret, von einem Katarrh der Bronchialschleimhaut herrührend, auch schwer spontan entfernt werden können, um so schwerer, als der exspiratorische Luftstrom aus den Unter- und Mittellappen dem entgegenwirkt, ja es geradezu nach den Alveolen hin zurücktreibt. Weiter wird das Sekret auf der Schleimhaut um so fester haften, je zäher und dickflüssiger es ist. Und das wird bei scrophulösen Individuen, die wir ja besonders häufig von Phthisis befallen werden sehen, leicht sich ereignen, da bei ihnen die Blutmenge in ihrer Gesammtquantität verringert ist. Es werden in Folge dessen, zumal wenn auch die Herzaction keine ganz ausreichende ist, die höhern Gefässe weniger gefüllt sein, als die tiefer gelegenen, die Lungenspitzen werden weniger Blut erhalten, als die Unterlappen. Und diese relative Blutarmuth bedingt die zähere Consistenz auch der pathologischen Sekrete, da wegen der geringern Spannung in den Gefässen weniger Serum transsudiren kann.

Ist es aber einmal erst zur Entwicklung einer chronischen Spitzenaffection gekommen, so ist es bekannt, mit welcher Regelmässigkeit sich auch eine localisirte Pleuritis, die entweder nur zu einer Verklebung der pleura costalis mit der pleura pulmonalis oder auch zu dicker Schwartenbildung führen kann, einfindet. Diese fast nie ausbleibende Folgeerscheinung kann aber nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass die Blut- und Lymphgefässe der Lunge in directem Zusammenhange mit denen der Pleura stehen. Wenn nun auch nicht zu leugnen ist, dass eine derartige secundäre Pleuritis zuweilen einen derivatorischen und sanitären Einfluss auf die Lungenkrankheit auszuüben vermag, so darf andererseits auch nicht

vergessen werden, dass durch den Druck der pleuritischen Schwarte oder durch die Verklebung der beiden Pleuren ein weiteres Hinderniss für die freie Beweglichkeit der Lungenspitzen gesetzt wird.

Auf die Lungenspitzen wird sich also vorzüglich die physikalische Untersuchung concentriren bei Patienten, die der Phthisis verdächtig sind. Oft wird schon die Inspection ein Eingesunkensein der einen Clavicular gegend gegenüber der andern Seite, ein Zurückbleiben der inspiratorischen Ausdehnung auf der einen Seite erkennen lassen, ein Symptom, welches — wenn stark ausgesprochen — auf den ersten Blick bemerkt, welches in geringerer Entwicklung aber oft übersehen wird. Für die exacte Diagnose, für die Beobachtung des Verlaufs der Krankheit und für die Beurtheilung angewandter Curverfahren musste es aber ganz besonders wichtig sein, nicht blos nach ungefährer Schätzung dies Symptom zu verwerthen, sondern einen bestimmten Zahlenwerth dafür zu gewinnen, wie dies auch Rühle in seiner neuesten Arbeit über Lungenschwindsucht [1]) ausspricht.

Riegel führt in einer Arbeit über Stethographie und stethographische Curven [2]) alle bisher construirten Apparate an, welche dazu dienen sollen, den Thorax in der Ruhe und die Bewegungen bei der Respiration zu messen, und unterzieht dieselben einer Beurtheilung hinsichtlich ihrer Leistungen. Er beschreibt dann einen von ihm selbst construirten einfachen Stethographen, den er etwas später zum Doppelstethographen [3]) vervollständigte.

Von allen bisherigen Instrumenten ist wohl nur dieses im Stande das zu leisten, was man wünscht. Aber der hohe Preis des Instrumentes und die Umständlichkeit seiner Application sind bis jetzt seiner allgemeinern Einführung in die Praxis hinderlich gewesen und lassen eine einfachere Vorrichtung vermissen. Es wird durch den Riegel'schen Stethographen nicht nur die Grösse der inspiratorischen Ausdehnung einer bestimmten Stelle des Thorax gemessen, sondern gleichzeitig und hauptsächlich die Art und Weise der respiratorischen Bewegung der betr. Stelle untersucht; man kann die Dauer, die Grösse und Geschwindigkeit der In- und Exspiration, also der ganzen Respiration an jedem einzelnen Punkte des Thorax und auch vergleichsweise an zwei correspondirenden Stellen messen, und den Typus der Respirationen veranschaulichen. Das Instrument muss also gewiss als ein sehr vollkommenes, vielseitiges und exact

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V. 2. S. 58.
2) Dieses Archiv. Bd. X. S. 124.
3) Ebenda. Bd. XI. S. 379.

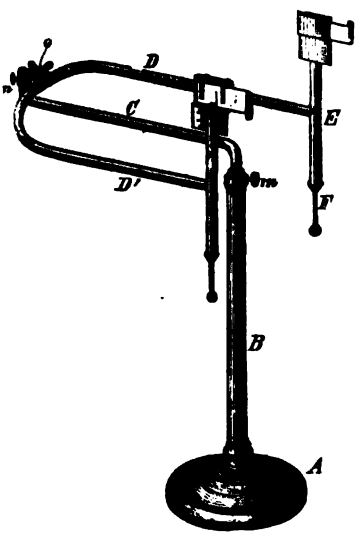
arbeitendes bezeichnet werden. Für den hier vorliegenden praktischen Zweck handelt es sich aber weniger um das Quale, als um das Quantum, und zwar das relative Quantum, d. h. Vergleich der beiden Seiten.

Ich habe mich deshalb bemüht ein einfaches Instrument zu construiren, durch welches es möglich ist, genau die Weite der inspiratorischen Excursion zweier correspondirender Stellen am Thorax, in specie der Lungenspitzen gleichzeitig zu bestimmen. Es soll also durch dieses Instrument nur die Bewegung eines bestimmten Punktes nach einer Richtung, die Grösse der inspiratorischen Locomotion dieses Punktes im Vergleich mit der correspondirenden Stelle constatirt werden.

Da somit die Anforderungen an mein Instrument sehr viel einfacher sich gestalten als die Leistungen des Riegel'schen, so musste es auch gelingen die Vorrichtung einfacher und weniger complicirt, bequemer zur Handhabung herzustellen.

Beschreibung des Instrumentes[1]).

Von dem massiven gusseisernen Fussgestell *A*, das einen Durchmesser von 16 Cm. hat, steigt ein 24 Cm. hoher Messingcylinder *B* senkrecht auf, in welchem sich eine Stahlstange *C*, ⌐ förmig gebogen, auf- und niederbewegen lässt und gleichzeitig vollkommene Rotation gestattet. Diese Stahlstange ist durch die Schraube *m* in jeder beliebigen Höhe und in jeder Richtung zu fixiren. An dem obern freien Ende dieser Stahlstange ist ein Charniergelenk, welches eine vollkommene horizontale Rotation der U förmig gebogenen Stahlstange *DD'* gestattet und durch die Schraube *n* in jeder beliebigen Stellung festgestellt werden kann. Die Arme *D* und *D'* sind durch ein anderes Charniergelenk gegen einander beweglich und bis auf 14 Cm. einander zu nähern; die Schraube *o* dient zur Fixirung der Arme in jedem gewünschten Abstand.



An dem vorderen Ende jeder dieser Stangen ist eine 10½ Cm. lange Messinghülse *E* angelöthet und in derselben bewegt sich eine dünne Stahlstange *F*, die an ihrem unteren Ende eine massive Kugel trägt, frei auf und nieder. An *F* befindet sich zuoberst ein mittelst einer Schraube

1) Vgl. die beigegebene Zeichnung.

horizontal gestellter Bleistift, welcher auf einem Papierstreifen zeichnet. Das Papier wird durch zwei Federn an einem Täfelchen festgehalten, wie aus der Zeichnung ersichtlich ist und kann durch einen einfachen Zug seitwärts verschoben werden.

Unterhalb dieses Täfelchens befindet sich ein zweites mit einer Millimeter-Scala. Ein 4 Cm. unterhalb des Bleistiftes an der Stahlstange *F* seitlich befestigter Weiser, der sich durch einen entsprechend seitlich angebrachten länglichen Schlitz der Messinghülse *E* freibewegen kann, gestattet, indem er sich vor der Scala vorbeibewegt, die Grösse der Bewegung in Zahlen auszudrücken.

Behufs Anwendung des Instrumentes setzt man den Kranken entweder mit dem Rücken oder mit dem Gesicht gegen den Tisch, auf welchem das Instrument steht. Es wird dann durch Ausziehen der Stange *C* die Höhe der Kugeln an *F* so regulirt, dass sich dieselben in einer Horizontalen mit den Regg. supraclaviculares befinden. Nachdem nun das Instrument dem Kranken gehörig genähert ist, wird die Distance der vorderen Enden der Stahlarme *D* und *D'* derartig regulirt, dass die Kugeln etwa 1½—2 Cm. über der Mitte der Clavicula ganz leicht auf der Haut aufliegen. Lässt man nun den Patienten tief inspiriren, so heben sich die Kugeln und der am oberen Ende der Stahlstange *F* angebrachte Bleistift zeichnet auf das Papier, wie gross die Locomotion ist. Ist noch ein zweiter Beobachter zur Disposition, so bedarf es des Zeichnens nicht, sondern man kann an dem an der Scala sich vorbeibewegenden Weiser auf jeder Seite direct die Bewegungsgrösse in Zahlen ablesen. Nach vollendeter In- und mit beginnender Exspiration sinken die Kugeln vermöge ihrer Schwere von selbst abwärts.

Die Patienten sitzen bei dieser Untersuchung in der I. Corson'schen Exploralivhaltung: Zurückziehen der Arme und Schultern, indem der Kranke die beiden Handgelenke in der Lendengegend vereinigt hält (citirt nach P. Niemeyer).

Es lassen sich auch andere, tiefer gelegene Partien des Thorax auf ihre Inspirationsgrösse mittelst dieses Instrumentes untersuchen: dann müssen die Patienten eine horizontale Lage einnehmen; das Instrument wird in gleicher Ebene seitlich dicht neben dem Thorax aufgestellt und nun werden die Arme *D* und *D'* in der Weise gegen *C* gedreht und voneinander entfernt, dass die Kugeln über den entsprechenden Stellen, deren inspiratorische Locomotion man bestimmen will, sich befinden [1]).

Die Resultate Riegel's über die Inspirationsgrösse Gesunder [2]) gehen dahin, dass dieselbe beim weiblichen Geschlecht von der Clavicula und den obern Rippen nach den untern zu abnimmt, beim männlichen dagegen von oben nach unten zunimmt. Hinsichtlich der Inspirationsgrösse der beiden Seiten fand Riegel, dass der oft

1) Das beschriebene Instrument ist von dem Instrumentenmacher R. Weinberg hierselbst nach meiner Angabe angefertigt worden.

2) Ueber die Athembewegungen des gesunden und kranken Menschen. Inaugural-Abhandlung. Würzburger medic. Zeitschrift. Bd. VII.

behauptete Satz, die Inspirationsgrösse betrage rechts mehr als links, nicht aufrecht zu erhalten, dass vielmehr ein ziemlich gleiches Verhalten der Respirationsgrösse beider Halbmesser als Regel anzunehmen sei. Da er diese ersten Untersuchungen mit seinem einfachen Instrument angestellt hatte, so waren Irrthümer nicht ganz ausgeschlossen; er konnte ja nur die symmetrischen Stellen nach einander untersuchen, und wenn sich dabei auch einseitige Abweichungen im Respirationstypus ganz gut constatiren liessen, so mussten doch die Resultate in der Respirationsgrösse nicht ganz sicher erscheinen, da die betr. Versuchsperson gar leicht das eine Mal etwas tiefer, resp. oberflächlicher athmen konnte als das andere Mal; oder er hätte zwei Apparate gleichzeitig in Anwendung bringen müssen. Ueber allen Zweifel erhabene Resultate aber hat Riegel mit seinem Doppel-Stethographen erzielt. Mit Hülfe desselben konnte er constatiren, dass am häufigsten die Bewegungen beider Seiten hinsichtlich der Inspirationsgrösse bei ganz gesunden Individuen sich vollkommen gleichen; dass aber leicht Irrthümer durch nicht ganz gleichmässige Haltung der betr. Person, durch Neigung des Thorax nach einer Seite hin herbeigeführt werden können, woraus dann natürlich verschiedene Inspirationsgrössen genau correspondirender Stellen resultiren müssen [1]).

Auch ich habe diese Erfahrung bei Messung der Lungenspitzen gemacht; aber es ist mir bei meinen bisherigen Untersuchungen von an Lunge und Thorax gesunden Menschen noch immer gelungen, solche Differenzen in der Inspirationsgrösse bei wiederholten Untersuchungen sich ausgleichen zu sehen. Ich nehme deshalb an, dass dieselben entweder von fehlerhafter Haltung, die sich corrigiren liess, herrührten oder dadurch hervorgerufen wurden, dass die Versuchs-Person zufällig vorübergehend ungleichmässig athmete, wie das ja jeder Mensch absichtlich zu thun im Stande ist. Ausgeschlossen ist natürlich die Möglichkeit nicht, dass meine Versuchsreihe von 30 gesunden Menschen noch zu klein ist; dass mir zufällig dabei keine Differenzen aufgestossen sind, wie ich sie vielleicht gefunden hätte, wenn ich diese physiologischen Untersuchungen noch weiter ausgedehnt hätte. Aber ich glaube jedenfalls zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass nennenswerthe Differenzen in der Inspirationsgrösse der Lungenspitzen gesunder Menschen, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den seltenen Ausnahmen gehören.

---

1) Riegel, Die Athembewegungen. Eine physiol.-pathol. Studie. Würzburg 1873. S. 61.

Bei der Anwendung meines Instrumentes erwies es sich zunächst sehr störend, dass die meisten Menschen, gesunde sowohl als kranke, das sog. Schulterathmen nur sehr wenig verstehen. Die Versuchspersonen und Patienten müssen deshalb immer erst nach dieser Richtung besonders unterwiesen werden; dabei ist aber zu verhüten, dass die Schultern plötzlich ruckweise durch den Musc. cucullaris und levator anguli scap. gehoben werden. Erst wenn man einige Zeit hindurch Vollathmen bei sonst ruhiger Körperhaltung hat ausüben lassen, empfiehlt es sich die Ausdehnung durch die graphische Methode zu notiren. Da hat es sich nun, wie schon oben erwähnt, herausgestellt, dass bei dem gleichmässigen Vollathmen Gesunder immer beide Lungenspitzen ganz gleichmässig ausgedehnt werden, und zwar betrug die Ausdehnung bei Männern zwischen 21 und 36 Jahren zwischen $8^1/_2$ und $14^1/_2$ Mm.; im Mittel von 30 Untersuchungen $12^1/_2$ Mm.

Es kommt aber bei der diagnostischen Verwerthung des Instrumentes nicht auf die absolute Grösse der Ausdehnung, sondern darauf an, ob und wie viel die eine Seite hinter der anderen zurückbleibt. Der Spielraum in der Grösse der Ausdehnung hängt bis zu gewissen Grenzen bei jedem Menschen wohl nur von der Uebung ab; wenigstens fand ich wiederholt verschiedene Resultate zwischen einer ersten und einer späteren Untersuchung, wenn ich die betreffenden Personen inzwischen an das Vollathmen gewöhnt oder sie mittelst des Waldenburg'schen pneumatischen Apparates comprimirte Luft hatte einathmen lassen. Gleich blieben sich aber die Resultate dieser Untersuchungen bei Gesunden immer darin, dass beide Seiten ein bis auf 1 Mm. genau gleiches Ausdehnungsvermögen bei der Inspiration darboten.

Ein verschiedenes Verhalten beider Spitzen dagegen konnte ich constatiren, wenn eine Spitzenaffection vorlag, und bin ich so im Stande, die früher in dieser Beziehung erhaltenen Resultate Riegel's[1]) zu bestätigen.

Vorwiegend hat Riegel die Infraclaviculargegenden zur Aufnahme seiner Curven gewählt, da die Gegend oberhalb des Schlüsselbeins ihm für die Application seines Doppelstethographen manche Schwierigkeit darzubieten schien. Er hat da, neben anderen interessanten und wichtigen Erscheinungen hinsichtlich der Zeitdauer, des Beginns der inspiratorischen Ausdehnung, der Athmungspausen, immer constatiren können, dass eine Verminderung der Inspirationsgrösse

1) l. c. S. 146 ff.

auf der kranken Seite existirte, mochte eine Verdichtung des Lungenparenchyms oder Cavernenbildung vorliegen. In den allerfrühesten Stadien der phthisischen Erkrankungen ist Riegel zu keinen ganz sicheren Resultaten gekommen.

Mit meinem Instrumente vermag ich nun ganz gut die Ausdehnung der Lungenspitzen selbst zu messen, indem das Auflegen der Kugeln des Apparates auf die Supraclaviculargegenden und ihre freie Beweglichkeit durchaus keinen Schwierigkeiten begegnet. Ich habe gefunden, dass die Inspirationsgrösse der kranken Lungenspitze verringert war,

1) wenn die Erscheinungen eines Katarrhs der feinsten Bronchien — normaler Percussionsschall, kleinblasiges Rasseln und normales oder modificirtes Vesiculärathmen —,

2) wenn Verdichtungen des Lungenparenchyms — tympanitischer bis gedämpfter Percussionsschall, unbestimmtes oder bronchiales Athmen, ev. mit klingenden Rasselgeräuschen —,

3) wenn die Symptome einer Höhlenbildung vorlagen.

Ich habe aber noch nicht constatiren können, ob man berechtigt ist, die Entwicklung einer Lungenphthise in einer bestimmten Spitze zu prognosticiren, wenn man neben bedenklichen Allgemeinerscheinungen nichts weiter als verminderte Inspirationsgrösse der einen Lungenspitze nachweisen kann, weil mir noch kein derartiger Fall vorgekommen ist, seit ich meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet habe. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht ausgeschlossen. Absichtlich habe ich bei dieser Betrachtung nicht die verschiedenen anatomischen Processe auseinandergehalten, welche das Bild der Phthisis pulmonum ausmachen können, da dies bei dem heutigen Stande unseres Wissens ohne Section nicht immer mit Sicherheit möglich und für die Entscheidung der vorliegenden Frage zunächst auch noch mehr oder weniger irrelevant ist.

Ich lasse jetzt einige meiner Beobachtungen folgen:

Bei einem Manne C. Sch. von 35 Jahren betrugen die Ausdehnungen der Lungenspitzen bei drei innerhalb einer Viertelstunde, während welcher Patient zum Vollathmen angehalten wurde, vorgenommenen Untersuchungen:

R = 12½, L = 8 Mm.
R = 13, L = 8½ Mm.
R = 14, L = 10 Mm.

Die hier durch die Percussion festgestellten Grenzen der Lungenspitzen waren R = 4, L = 3 Cm. senkrecht über der Clavicula. Das Akromialende der Clavicula war R 2 Cm. höher als das sternale und lag L in einer Linie mit dem sternalen. Die Auscultation ergab R normales Athmen, L verschärftes saccadirtes Inspirium mit kleinblasigem Rasseln. Der Percussionsschall zeigte keine Differenz.

Diese Beobachtung zeigt, dass auf der kranken Seite eine erheblich geringere Ausdehnung der Lungenspitze statthat, als auf der gesunden, 4 resp. 4½ Mm; dass die Ausdehnung auf beiden Seiten durch Uebung im Athmen grösser wird, 1½ resp. 2 Mm., dass aber das Verhältniss in der Grösse der Ausdehnung beider Seiten fast ganz genau dasselbe bleibt: die Differenz = 4½ resp. 4 Mm.

Bei einem anderen Patienten, F. M., einem 24jährigen Mann, bei dem in der linken Regio supraclavicularis unbestimmtes Athmen mit kleinblasigem Rasseln hörbar war, der Percussionsschall sich normal erwies, das Akromialende der Clavicula auf der linken Seite um 2 Cm., die Lungenspitze um 1½ Cm. tiefer stand als auf der rechten Seite, betrug die Ausdehnung der linken Lungenspitze 7 Mm., die der rechten 11 Mm.; bei einer späteren Untersuchung L = 9, R = 12 Mm.

Ein 25jähriger Patient, P. H., bei dem ebenfalls die linke Lungenspitze erkrankt war, wie aus dem hier constatirbaren saccadirten verschärften Vesiculär-Athmen und reichlichem kleinblasigem Rasseln sich ergab, was ferner daraus erhellte, dass das Akromialende der linken Clavicula in gleichem Niveau mit dem sternalen stand, während auf der rechten Seite sich eine Differenz von 1½ Cm. zu Gunsten des akromialen Endes herausstellte, während die Grenzen der Lungenspitzen keinen Unterschied zeigten, bot auf der kranken Seite eine Ausdehnungsfähigkeit von 8 Mm., auf der gesunden eine solche von 14½ Mm. dar.

Bei einem weiteren Kranken meiner Beobachtung zeigte sich ebensolche Uebereinstimmung der bisher betrachteten Symptome: der 27jährige C. B. hat seit mehreren Jahren gehustet, zuweilen blutigen Auswurf gehabt, ist sehr kurzathmig und in hohem Grade abgemagert. In der Fossa supraclav. dextra ist der Schall gedämpft tympanitisch, ohne Höhenwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, das Inspirationsgeräusch verschärft und verlängert, das Exspirationsgeräusch rauh bronchial, während beider Phasen der Respiration sind reichliche kleinblasige Rasselgeräusche hörbar. Der Unterschied im Stande der Akromialenden beträgt 1 Cm. zu Ungunsten der rechten Seite. Stand der Lungenspitze R = 1¼, L = 2 Cm. über der Clavicula. Ausdehnung der rechten Lungenspitze 5 Mm., der linken 7½ Mm.

Waren beide Lungenspitzen erkrankt, so zeigte sich, wie a priori anzunehmen, dass die am meisten erkrankte Seite geringerer Excursionen fähig war, als die weniger erkrankte; dass sie aber auf beiden Seiten nur unbedeutend ausfielen. Folgende Beobachtung mag hierfür als Beleg dienen:

F. W., 43jähriger Kaufmann, einziges Kind seiner Eltern, von denen der Vater an Schwindsucht gestorben ist, hat in seiner Jugend an Scrophulose gelitten, ist später syphilitisch gewesen. Vor einem Jahr nach bedeutenden körperlichen Anstrengungen fing er zu kränkeln an und kam immer mehr von Kräften, ohne dass — er war damals auf Reisen — ein bestimmtes Leiden aufgefunden werden konnte. Vor drei Monaten, nach

einem Umzuge, bei welchem er selbst Sachen getragen hatte, trat plötzlich Hämoptoë ein, die sich nach vier Wochen wiederholte. Die jetzt drei Monate nach der ersten Hämoptoë vorgenommene Untersuchung ergibt in der Regio supra- et infraclavicularis dextra vollkommene Dämpfung mit bronchialem In- und Exspirium und klingenden Rasselgeräuschen. In der Regio supraclavicularis sinistra ist der Percussionsschall normal, das Inspirium verschärft mit kleinblasigem Rasseln. Ausdehnung der rechten Lungenspitze = 4 Mm., der linken = 6½ Mm.

Den Einfluss von Cavernen mag folgender Fall illustriren:

Ein 22jähriges Dienstmädchen, J. Sch., deren beide Eltern und eine Schwester phthisisch zu Grunde gegangen sind, von der zwei jüngere Geschwister exquisite Zeichen von Scrophulose darbieten, klagt seit einem halben Jahre über Kurzathmigkeit; Husten ist unbedeutend. Seit drei Monaten haben die Menses ausgesetzt; Gravidität ist auszuschliessen. Patientin ist in dieser Zeit sehr von Kräften gekommen und sieht sehr anämisch aus. Die Untersuchung der Lungen ergibt in der Regio infraclavicularis dextra eine Caverne; in der Regio supraclav. sinistra mässige Dämpfung und saccadirtes Athmen mit spärlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. Für die Regio supraclav. dextra ergab die Percussion und Auscultation nichts Abnormes. Stand der Clavicula L horizontal, R das akromiale Ende 2 Cm. höher als das sternale. Stand der Lungenspitze R = 4, L = 2½ Cm. senkrecht über der Clavicula. Ausdehnung der Spitze R = 7½, L = 5 Mm.; Ausdehnung des zweiten Intercostalraums R (Sitz der Caverne) = 5 Mm., L = 10½ Mm.

Diese Beobachtung lehrt, dass die Gegenwart einer Caverne die Ausdehnungsfähigkeit der betr. Stelle in hohem Grade (hier um 5½ Mm.) beeinträchtigt; ferner dass die blosse Nähe der Caverne die Ausdehnungsfähigkeit der Lungenspitze nicht wesentlich beeinträchtigt, so lange das Parenchym der letzteren noch intact ist (vielleicht in Folge vicariirender Thätigkeit); dass jedenfalls die Ausdehnungsfähigkeit gesunden Parenchyms in der Nähe einer Caverne grösser ist, als die eines mässig verdichteten Parenchyms oder gar, wie der folgende Fall zeigt, eines Parenchyms, in dem sich nur Katarrh durch die physikalische Untersuchung nachweisen lässt:

Der Patient, 25 Jahre alt, Steinmetz, in sehr schlechtem Ernährungszustande, bietet auf der rechten Seite von der Clavicula abwärts bis zur dritten Rippe alle Zeichen einer beträchtlichen Caverne, als metallisch klingenden Percussionsschall, amphorisches Athmen mit metallischem Rasseln dar; in der Regio supraclav. dextra ist der Percussionsschall normal, das Athmungsgeräusch verschärft vesiculär. L. V. O. ist der Percussionsschall ebenfalls normal, das Athmen saccadirt mit kleinblasigem Rasseln. Ausdehnung der Lungenspitze R = 11½ Mm., L = 8 Mm.; über der Caverne = 6, auf der entsprechenden Stelle links = 10 Mm.

An diese Beobachtung reihe ich eine weitere, da aus beiden (vergl. auch die zuerst angeführten Fälle) hervorgeht, dass wenn in

einer Lungenspitze nur die Symptome eines Katarrhs durch die Auscultation nachgewiesen werden können, doch schon eine Verminderung der Inspirationsgrösse dieser betr. Spitze besteht.

K. B., 26jähriger Landwirth, Spuren früherer Scrophulose an sich tragend, schwach entwickelt, ist vor vier Monaten, wo er bei feuchtem Wetter viel beim Drainiren des Gutes sich beschäftigt hatte, unter Fiebererscheinungen an einem quälenden, trockenen Husten erkrankt, der sich mit Eintritt wärmeren Sommerwetters und auf einer Schweizer-Reise erheblich gebessert hatte, bei dem nasskalten Wetter im Herbste aber und der in Folge dessen beliebten Zimmergefangenschaft recidivirte. Patient sehr von Kräften gekommen und abgemagert, in hohem Grade anämisch, bot bei der physikalischen Untersuchung des Thorax keine Anomalien dar mit Ausnahme eines etwas abgeschwächten Athmens mit kleinblasigem Rasseln in der rechten Regio supraclavicularis; Ausdehnung derselben bei tiefer Inspiration = 5 Mm., die der linken = 9 Mm.

Bei der nunmehr zu beschreibenden Patientin muss es dahingestellt bleiben, welchen Einfluss eine localisirte, circumscripte Pleuritis, welchen die Erkrankung des Parenchyms auf die verminderte Ausdehnungsfähigkeit der betr. Lungenspitze ausübte.

Frau A. J., 23 Jahre alt, hat ihre Mutter an Darmschwindsucht verloren; ihr Vater und alle Geschwister leben und sind gesund. Sie ist unter guten äusseren Verhältnissen aufgewachsen und bis vor einem Jahre angeblich nie krank gewesen; sie hat zwei kräftige, gesunde Kinder geboren, die noch am Leben sind. Im Winter 1874—75 trat nach angestrengtem Tanzen eine geringe Hämoptoë ein. Die Untersuchung ergab damals Katarrh in der linken Lungenspitze und pleuritisches Reiben in der Fossa supraspinata sinistra; Anämie. Diese Erscheinungen wurden durch pneumatische Behandlung, Tinct. Jodi-Bepinselung, Blaud'sche Pillen und geeignetes diätetisches Regimen nach sechs Wochen vollkommen beseitigt. Plötzlich im August cr. trat ohne nachweisbare äussere Ursache wiederum ein unbeträchtliches Blutspeien ein; Morgens geringer, nicht quälender Husten; Kurzathmigkeit nicht bedeutend; mässiges Fieber. Anämie; Menstruation regelmässig, aber spärlich. Appetit leidlich, Stuhl normal. Gewicht = 44 Kilo, Körperlänge = 150 Cm. Vitale Capacität = 1500 Ccm. Auf beiden Brüsten Pityriasis versicolor. In der Regio supra- et infraclavicularis sinistra der Schall etwas höher als R. Grenze der Lungenspitze L = 2 Cm. über der Clavicula; diese ganz horizontal stehend. Die rechte Clavicula mit dem akromialen Ende 2 Cm. höher stehend als mit dem sternalen. Obere Grenze des Lungenschalls R = 4 Cm. über dem Schlüsselbein; H. L. die obere Grenze 2 Cm. tiefer als R. Rechts normales Athmungsgeräusch; L. O. V. und H. unbestimmtes Athmen und trockenes, knatterndes Rasseln, sowie ein knarrendes pleuritisches Reibegeräusch. Ausdehnungsgrösse der Lungenspitze L = 5, R = 10 Mm.

Unzweifelhaft besteht hier neben der Desquamativ-Pneumonie, die auch durch die mikroskopische Untersuchung der Sputa bewiesen wurde — reichliche theils pigmenthaltige, theils fettig degenerirte

Alveolar-Epithelien — eine Pleuritis, die zu Auflagerungen von Faserstoff, vielleicht auch wohl theilweise zu Adhäsionen geführt hat. Es liegen hier also zwei Momente vor, welche die Ausdehnungsfähigkeit der erkrankten Lungenspitze zu beeinträchtigen vermögen und die durch ihr Zusammenwirken die Inspirationsgrösse der kranken Seite auf die Hälfte der der gesunden heruntergedrückt haben.

Bei im Ganzen 28 Kranken männlichen und weiblichen Geschlechts, die an einer einseitigen Spitzenaffection litten und die hinsichtlich der Inspirationsgrössen ihrer beiden Lungenspitzen mittelst des beschriebenen Instruments von mir untersucht wurden, betrug die Maximal-Ausdehnung auf der kranken Seite 10 Mm., auf der gesunden 14½ Mm. Die Minimal-Ausdehnung auf der kranken Seite 4 Mm., auf der gesunden 7½ Mm. Im Mittel auf der kranken Seite 5½ Mm., auf der gesunden 10 Mm., also auf der kranken Seite im Mittel 4½ Mm. weniger als auf der gesunden Seite; in maximo betrug der Unterschied 6½, in minimo 2½ Mm. zwischen beiden Seiten. Dazu kommen noch drei weitere Fälle, in denen beide Spitzen, aber nicht in gleichem Grade erkrankt waren; der Unterschied betrug hier zweimal 2½ und einmal 3½ Mm. zu Ungunsten der Seite, wo die Krankheit am weitesten vorgeschritten war. Der Einfluss von Cavernen, soweit sie sich nicht gerade in den Lungenspitzen befanden, ist bei den betr. Krankheitsgeschichten erwähnt.

Durch diese 31 Beobachtungen zeigt sich also, dass die erkrankte resp. die am meisten erkrankte Lungenspitze eine — um wenigstens 2½ Mm. — geringere Inspirationsgrösse besitzt als die gesunde; ferner dass die Inspirationsgrösse auch auf der gesunden Seite eine geringere zu sein scheint als in der Norm bei ganz gesunden Menschen, indem ich für letztere, wie oben angegeben, als Mittelwerth von 30 Untersuchungen, 12½ Mm. fand, während bei einseitiger Spitzenerkrankung die gesunde Seite nur einen Mittelwerth von 10½ Mm. ergab. Diese — um durchschnittlich 2½ Mm. geringere — Ausdehnung der gesunden Lungenspitze bei Phthisikern dürfte wohl auf Rechnung des Allgemeinleidens, dessen localisirter Ausdruck die Lungenerkrankung ist und die immer mit einer Schwäche der Gesammtmusculatur, also auch der Inspirationsmuskeln, einhergeht, zu setzen sein. Diese Differenz der Inspirationsgrösse zwischen ganz normalen Spitzen und den gesunden Spitzen bei einseitigen Erkrankungen würde wahrscheinlich noch beträchtlicher ausfallen, wenn nicht die Functionsunfähigkeit resp. Behinderung des Parenchyms auf der einen Seite eine vicariirende Thätigkeit auf der anderen zur Folge hätte.

Die Zahl dieser Untersuchungen ist bisher noch eine zu kleine, um den notirten Zahlenwerthen eine allgemeine Richtigkeit beimessen zu können; weitere Untersuchungen mögen mir leicht grössere oder kleinere Werthe ergeben, je nachdem die Patienten im Vollathmen schon geübt sind oder dieses noch nicht auszuführen verstehen. Aber jedenfalls glaube ich schon jetzt aus dem constanten Verhältniss der gefundenen Werthe die obigen allgemeinen Schlüsse ziehen zu dürfen.

Allein nicht nur für die Diagnose scheint mir die Messung der Inspirationsgrösse der Lungenspitzen von Wichtigkeit zu sein. Es lässt sich wohl annehmen, dass es durch diese Methode auch weiter gelingen wird, den Erfolg der angewandten Therapie zu controliren: führt das angewandte Curverfahren eine vollkommene Heilung herbei, so wird das Ausdehnungsvermögen beider Lungenspitzen wieder gleich werden; wird ein Stationärwerden des Processes bewirkt, so wird sich wenigstens ein weiteres Sinken der Ausdehnungsfähigkeit der kranken Spitze gegenüber der der gesunden ausschliessen lassen; macht endlich die Krankheit trotz aller angewandten Maassregeln weitere Fortschritte, so wird die inspiratorische Ausdehnung der kranken Seite immer grössere Differenzen von der gesunden zeigen.

Allerdings hatte ich bisher noch nicht Gelegenheit, genügend viele Beobachtungen nach dieser Richtung hin anzustellen; aber was ich erfahren habe, bestärkt mich in der Richtigkeit dieser Voraussetzung. Nur der erste Satz, dass durch eine Heilung der Spitzenaffection wieder eine vollkommene Gleichheit in der Ausdehnung der beiden Spitzen herbeigeführt wird, wird wahrscheinlich eine Einschränkung erfahren müssen, da die pleuritischen Adhäsionen resp. Schwartenbildungen, welche den primären Process begleiten, nicht zu heben sind und diese doch wohl die inspiratorische Ausdehnung des betreffenden Lungenabschnittes etwas beeinträchtigen werden. Man würde demnach auch wohl berechtigt sein, schon auf eine Heilung zu schliessen, wenn neben dem Schwinden aller übrigen allgemeinen und localen Symptome sich ein Geringerwerden der Differenz in der Ausdehnung beider Lungenspitzen constatiren liesse, bedingt durch ein Steigen des Ausdehnungsvermögens auf der kranken Seite.

Dass neugebildetes und retrahirtes Bindegewebe an der Stelle von untergegangenem Lungenparenchym einen ähnlichen Effect bewirken muss, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Ausser auf die Inspirationsgrösse der Lungenspitzen richtete ich meine besondere Aufmerksamkeit bei der Untersuchung von Phthisikern noch auf eine etwaige Veränderung in der Lage der Clavicula;

ein Symptom, auf welches, so viel mir bekannt, erst in neuester Zeit durch Aufrecht in einem Vortrage „Zur Diagnose der beginnenden Lungenschwindsucht“ [1]), hingewiesen worden ist:

Unter normalen Verhältnissen stehen die akromialen Enden der Claviculae erheblich höher als die sternalen. Finde man nun, dass das akromiale Ende einer Clavicula tiefer stehe als das der anderen, ja dass es vielleicht sogar in einer Linie mit dem sternalen liege, so müsse dieser Umstand neben einigen anderen Erscheinungen (Anämie, rheumatoiden Schmerzen in den Armen etc.) den Verdacht erwecken, dass hier eine Spitzenaffection vorliegen möchte. Aufrecht hat diese Erscheinung schon relativ häufig beobachtet, obgleich er erst seit kurzer Zeit auf sie aufmerksam wurde.

Bestätigte sich diese mehr horizontale Lage der Clavicula als Symptom für den Beginn der Phthisis, so müsste sie sich ja auch noch später im weiteren Verlauf der Krankheit und vielleicht dann in höherem Grade constatiren lassen.

Besonderer Vorrichtungen zur Constatirung dieses Symptoms bedarf es nicht. Ich lege ein Lineal horizontal über die Sterno-clavicular-Gelenke und messe dann mittelst eines Centimetermaasses den Abstand der Akromialenden vom Lineal in senkrechter Richtung auf beiden Seiten, und zwar wird das sehr dünne Lineal auf die obere, dem Kinn zugewandte Fläche des sternalen Endes aufgelegt und dann die Entfernung des Lineals von der unteren Fläche des akromialen Endes gemessen. Dabei sitzen die Patienten in der I. Corson'schen Explorativhaltung [2]), ziehen die Arme und Schultern zurück, indem sie die Hände in der Kreuzgegend ineinander legen.

Von 32 Fällen mit chronischen Spitzenaffectionen — vergl. auch die obigen Krankheitsgeschichten — muss ich einen ausschliessen, weil hier durch eine schlecht geheilte Fractur der einen Clavicula ein beträchtlicher Tieferstand des betr. Akromialendes bedingt wurde. In den übrigen 31 Fällen, in denen es sich achtundzwanzigmal um einseitige, dreimal um doppelseitige Spitzenaffection handelte, war die grösste Differenz in der Höhe der beiden akromialen Enden = 3 Cm. zu Ungunsten der kranken resp. kränksten Seite und zwar in vier Fällen. Dreimal war bei einseitiger Spitzenaffection — es war jedoch nur ein Katarrh mit mässigem Fieber, im Sputum desquamirte Alveolar-Epithelien nachweisbar; dabei bestand geringere In-

1) Referat in der Allgem. medic. Centralzeitung. 1875. S. 1217.

2) Vgl. P. Niemeyer, Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation. Erlangen 1868. Bd. I. S. 131.

spirationsgrösse der kranken Spitze und verminderte vitale Capacität, während die Grenzen der Lungenspitzen gleich hoch standen; — kein Unterschied in der Höhe der akromialen Enden der Schlüsselbeine nachzuweisen. Die höchste Differenz zwischen sternalem und akromialem Ende auf der gesunden Seite betrug 4½ Cm., auf der kranken 3½ Cm. Die geringste auf der gesunden 1½ Cm., auf der kranken 0, und zwar letzteres siebenmal. Ein Tieferstehen des akromialen Endes als des sternalen habe ich nur einmal beobachtet, s. u.

Diese 31 Fälle betreffen Patienten, bei welchen theils Katarrh, theils Verdichtung und theils Höhlenbildung in den Lungenspitzen vorlag. Es liess sich nicht nachweisen, dass bei vorgeschritteneren Processen die Lage der Clavicula sich mehr der horizontalen näherte als bei solchen, die erst im Entstehen waren. Vielmehr habe ich bei einfachem Katarrh zuweilen ganz horizontale Lage der Clavicula gefunden und bei Cavernen noch eine Differenz von mehreren Centimetern zwischen akromialem- und sternalem Ende.

Im Allgemeinen darf wohl aus diesen Beobachtungen deducirt werden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Erkrankungen der Lungenspitzen die akromiale Extremität der Clavicula auf der kranken Seite tiefer steht als in der Norm und als die akromiale der anderen gesunden Seite. Ob aber dieses tiefere Herabtreten des akromialen Endes der Clavicula ein prädisponirendes Moment für die Entstehung des Lungenleidens abgibt, also vor demselben schon vorhanden ist, oder ob dies Symptom erst durch die Erkrankung der Spitze bewirkt wird, kann ich noch nicht entscheiden, wenn auch die drei erwähnten Fälle, in denen bei bestehender einseitiger Spitzenaffection ein vollkommen gleicher Stand beider Schlüsselbeine zu constatiren war, für die letztere Eventualität zu sprechen scheinen. Beträchtliche Acuität des Processes dürfte dem Zustandekommen dieses Symptoms nicht günstig sein. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass oft ein einseitiges Herabtreten der Schulter aus äusseren Gründen die vollkommene Ventilation der betr. Lungenspitze hindert, zu Retention von Secreten etc. Veranlassung gibt, dass aber dann die entwickelte Spitzenaffection und das Vorschreiten des Allgemeinleidens die weitere Ausbildung des in Frage stehenden Symptoms bewirken. Diese Gefahr besteht aber natürlich nur für Individuen, welche durch anderweitige Verhältnisse für phthisische Erkrankungen prädisponirt sind.

In einem Falle, bei einem neunzehnjährigen Kellner Bl., der an einer Insufficienz der Valvula mitralis leidet, konnte ich ein doppelseitiges gleichmässiges Tieferstehen der Akromialenden gegenüber

den sternalen constatiren, und zwar standen die akromialen Enden auf beiden Seiten $1^1/_2$ Cm. tiefer als die sternalen. Der Patient hatte vor zwei Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, der sich mit einer Endocarditis complicirte. Der Effect der letzteren war der erwähnte Klappenfehler. Im Laufe der letzten anderthalb Jahre hatte der Kranke dreimal nicht unbeträchtliche Hämoptoë gehabt. Die Untersuchung der Respirationsorgane ergab zur Zeit durchaus normale Resultate. Der Thorax war, abgesehen von der eigenthümlichen Lage der Schlüsselbeine, gut gebaut und kräftig entwickelt. Hereditäre Anlage zu phthisischen Erkrankungen bestand bei dem Patienten nicht.

Greifswald, November 1876.

spirationsgrösse der kranken Spitze und verm
während die Grenzen der Lungenspitzen
kein Unterschied in der Höhe der akror
beine nachzuweisen. Die höchste Diff
akromialem Ende auf der gesunden
kranken 3½ Cm. Die geringste
kranken 0, und zwar letztere
akromialen Endes als des sterna

Diese 31 Fälle betreffe
theils Verdichtung und t
vorlag. Es liess sich r
Processen die Lage d
als bei solchen, d
bei einfachem Ka
gefunden und
metern zwisc

Im Al
werden,
kunger
auf
ak

ll.

ardt,
Berlin.

zu Tafel V.)

ethode habe ich in meiner Arbeit über „die
sse der Haut", Berlin 1874, die Allgemeinen-
die Schmerzempfindlichkeit derselben für den elek-
bestimmen versucht. Wenngleich ich es nicht direct
habe, so ist es mir doch nicht entgangen, dass die dort
Angaben insofern nur einen relativen Werth haben konnten,
neuen, von einem anderen Collegen mit einem anderen
angestellten Untersuchung je nach der Stärke des inducirenden
Stromes, je nach der Construction des Inductionsapparates die
absoluten Zahlenwerthe andere werden mussten. Das Verhältniss
der Empfindlichkeit der einzelnen so geprüften Hautstellen konnte
zwar immer ein derartiges werden, wie ich es nach vielen ver-
gleichenden Untersuchungen an vielen Personen schliesslich festzu-
stellen versucht habe: die absoluten Werthe aber konnten schwanken.
Ein weiterer Nachtheil der Methode ist der, dass die Stromstärke
durchaus nicht proportional der Entfernung der secundären Spirale
von der primären zunimmt oder abnimmt: jedenfalls überwiegt dieser
Nachtheil den Vorwurf, welchen man ja mit Recht jeder Unter-
suchung über subjective Sensationen machen kann, nämlich die Auf-
merksamkeit ungebildeterer Personen in einer Weise in Anspruch zu
nehmen, sie so zu ermüden oder zu verwirren etc., dass die Resul-
tate ungenau werden müssen. Auch bei gebildeten Personen gehört
ja die Anstellung von Untersuchungen über Sensibilitätsverhältnisse
nicht gerade immer zu den leichtesten Aufgaben.

Schon in seiner ersten Mittheilung sagte Leyden[1]): Zur will-

1) Untersuchungen über die Sensibilität im gesunden und kranken Zustande. Virchow's Archiv. Bd. 31. S. 1.

derung der Stärke elektrischer Ströme könne man sich für constante Ströme bedienen, es seien aber die nschaften constanter Ströme für die beabsichtigten rlich.

lings versucht, diese Methode für die Unter- findlichkeit der Haut in Anwendung zu fehlen zu dürfen. Verbindet man den Batterie mit einer breiten, gut durch- ven mit einem Metallpinsel, so tritt ie verschiedensten Hautstellen bei stärke ein eigenthümlicher, sengender nach der Intensität des Stromes auch minu- terbrechung desselben eine entweder juckende ue Empfindung hinterlassen kann. Dies ist, wenn em positiven Pol verbundene Metallpinsel auf der Haut entweder gar nicht oder nur in sehr unbedeutendem Maasse er Fall. (Man kann auf diese Weise den negativen Pol, die Kathode, den Zinkpol jeder constanten Batterie schnell und sicher bestimmen.)

Benutzt man nun eine bestimmte Anzahl von Elementen einer bestimmten constanten Batterie, schaltet einen Stöpsel- oder Kurbelrheostaten in Nebenschliessung ein, setzt den gut angefeuchteten, positiven Pol stets auf eine und dieselbe Stelle, den mit dem metallischen Pinsel verbundenen negativen Pol auf die verschiedenen auf ihre Schmerzempfindlichkeit zu untersuchenden Haut- oder Schleimhautstellen, so kann man unter sich vergleichbare Resultate erzielen. Es genügt, wie Zech[1]) gezeigt hat, ein Rheostat mit Einern, Zehnern, Hunderten vollständig, um als Zweigleitung den durch ein Object mit grossem Widerstand gehenden Strom ganz allmählich von Null auf die Höhe zu bringen, die überhaupt mit der gegebenen Batterie zu erreichen möglich ist. Ich benutzte von meiner aus modificirten Daniell'schen (Siemens-Remak'schen) Elementen bestehenden Batterie 30 Elemente, den Rheostat stellte ich (in Nebenschliessung) auf 0 ein, den positiven, wohl durchfeuchteten Pol liess ich jedesmal auf den linken Handteller aufsetzen, den mit dem negativen Pol verbundenen Metallpinsel setzte ich auf die zu untersuchende Hautstelle und drehte die Kurbel meines Rheostaten, welcher von 0 zu 10 durch 2, 4, 6, 8 hindurch, von 10 zu 100 in Zehnern, von 100 zu 1000 in Hunderten, von 1000 zu 3000 in den

1) Die Physik in der Elektrotherapie. S. 35.

Abstufungen von 1000, 1200, 1500, 1800, 2000, 2500, 3000 fortschreitet, so lange, bis ich oder die zu untersuchende Person das sofort als Schmerz sich kundgebende Gefühl empfand. Es ist hier nicht, wie bei der Prüfung mit dem mit der secundären Spirale des Inductionsstromes verbundenen metallenen Zirkel, dass man zuerst bei geringeren Stromstärken das nicht schmerzhafte Gefühl des eigenthümlichen Ziehens und Zingerns empfände, sondern die Empfindung ist sofort schmerzhaft, natürlich je nach dem Bildungsgrad oder der Furchtsamkeit des zu Untersuchenden in kleinen Grenzen schwankend. Man drücke den Metallpinsel nicht allzufest an, damit das etwaige mechanische Stechen der feinen Metallhaare nicht schon an und für sich Schmerz mache: aber selbst wenn das der Fall, so wird doch das bei genügender Stromstärke eintretende eben durch den Eintritt des Stromes in die Haut erregte Gefühl sofort deutlich unterschieden. Nur die Zunge macht davon insofern eine Ausnahme, als bei einer Stromstärke, bei welcher noch kein Schmerz empfunden wird, der metallische Geschmack schon deutlich wahrnehmbar wird.

So fand ich bei mir (30 Siemens'sche Elemente, wohl befeuchtete Anode in der linken Hohlhand, Kathode mit dem Metallpinsel verbunden) Schmerzempfindlichkeit bei in Nebenschluss befindlichen Rheostatwiderstandseinheiten:

Lider = 50 S. E.
Nasenspitze = 50—60 S. E.
Hals unter dem Unterkiefer, Wange, Nicht rothe Lippen = 60—70 S. E.
Untere Stirn = 80—90 S. E.
Fussrücken = 90.
Zunge = 90—100.
Oberste Rückenwirbel, Rückenmitte, Nackenwirbel, Brustbein, Heiligenbein, Lendengegend, Gesäss = 100—200.
Oberschenkel = 100.
Lippen, Gaumen = 200.
Oberarm, Vorderarm, Handrücken = 100—200.

Schulter
Kniescheibe
Zwischenraum zwischen den Zehen auf dem Fussrücken } = 200—300 S. E.
Unterschenkel
Zungenrücken = kaum bei 1000 S. E.
Volarseite der Finger, Hand, Zehen (Plantarseite) = bei 2000—3000 S. E. kaum Empfindung.
Dorsalseite der Hand und Finger = bei 200—300 S. E. deutliche Schmerzempfindung.

Aus diesen Daten, welche sich mit unwesentlichen Differenzen bei verschiedenen Menschen und Untersuchungen wieder fanden, ergibt sich, wie schon Leyden bemerkt hat, die Thatsache, dass die Schärfe der durch elektrische Ströme gemessenen absoluten Empfindlichkeit der Haut an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche nur eine mässige Verschiedenheit zeigt.

Die Stromstärke bei 30 ungleichnamig verbundenen Siemensschen Elementen (Elektrom. Kraft = 12, wesentlicher Widerstand = 5) und bei Einschaltung grosser ausserwesentlicher Widerstände (des mit Haut bedeckten menschlichen Körpers, der etwa 4000 Widerstandseinheiten repräsentirt) ist $\frac{30.\ 12}{30.\ 5 + 4000} = 0{,}087$. Siehe Zech l. c. S. 35. Bei Einschaltung von 50 Siemens'schen Einheiten in Nebenschluss ist die Stromstärke gleich 0,0223, von 500 gleich 0,0673, von 1000 gleich 0,0758.

Mit Ausnahme der Volar- und Plantarfläche der Hände und Füsse hat man den Rheostaten überall nur von 50 auf etwa 250 bis 300 Widerstandseinheiten zu bringen, d. h. den durch den menschlichen Körper gehenden Strom jedesmal nur um ein Geringes zu modificiren, um jedesmal dieselbe Empfindung, Schmerz zu erregen.

Dem Eindringen des elektrischen Stromes in den menschlichen Körper stellt die von der Epidermis bedeckte Haut den grössten Widerstand entgegen. Je nach der Dicke der Epidermislage und der Durchfeuchtung der Haut ist dieser Widerstand verschieden. Um so eigenthümlicher ist nun bei dieser Untersuchung das Resultat, dass die schleimhautbedeckten Theile, rothe Lippen, Zungenspitze, namentlich aber Zungenrücken und Gaumen in ihrer Empfindlichkeit gegen die übrigen Theile des Gesichts (die Lider, die nicht rothen Lippen, die Nasenspitze), ja gegen manche Theile des übrigen Körpers entschieden zurückstehen.

Man fühlt Geschmacksempfindung, man hat deutliche Lichtempfindung, wenn man den Pinsel auf die Zunge, den Gaumen setzt schon bei 40—50 S. E., aber Schmerz empfindet man z. B. auf dem

Zungenrücken erst bei 500—600 und mehr Rheostateinheiten (in meiner obigen Anordnung), während er an den nicht rothen Lippen schon bei 40—50 S. E. eintritt. Ich habe Sorge getragen (vergleiche weiter unten), dass die Galvanometernadel in den Stromkreis eingeschaltet war, der durch den menschlichen Körper ging und also die Stärke des durch die Einschaltung der Rheostatwiderstände modificirten Stromes angab: es ergab sich, dass während an den empfindlichsten Stellen der Haut (Gesichtshaut, besonders Lider, nicht rothe Lippen) bei 50—60 S. E. Schmerz deutlich eintrat und die Nadel kaum sich rührte, sie auf der Zungenmitte um 3—4° abwich (bei 500—600 S. E.), obgleich die Schmerzempfindung nur unbedeutend, oder überhaupt noch nicht vorhanden war. Es liegt also nicht an einem besonderen Widerstand, den der Strom etwa fände, wenn die Schleimhäute des Mundes bei dieser Art der Prüfung weniger empfindlich sind: an den übrigen Stellen der Haut wird der Schmerz um so intensiver, je mehr die Nadel ausschlägt und damit eine grössere Stromstärke in dem Zweigstromkreis, welcher durch den Körper geht, anzeigt. Zwischen 1° und 2½° Nadelausschlag empfindet man bei obiger Anordnung an jeder Hautstelle Schmerz. — Die modificirende Wirkung des constanten Stromes, welche nach Leyden die Einsicht in die hier statthabenden Vorgänge trüben soll, habe ich nicht so sehr fürchten zu dürfen geglaubt: die durch die Kathodendauer vielleicht auch für die sensiblen Nerven bedingte positive Modification (für die motorischen Nerven ist sie neuerdings von E. Remak[1]) nachgewiesen) kam ja für alle untersuchten Haut- und Schleimhautstellen in gleicher Weise zur Geltung: übrigens kann man namentlich am Kurbelrheostaten von 0 bis zu beliebigen Einheiten in durchaus gleichen Zeitintervallen fortschreiten (etwa nach dem Takt einer tickenden Uhr, oder langsam zählend) und sich so bemühen, die Empfindung innerhalb gleicher Zeiträume eintreten zu lassen.

Die eben mitgetheilten Untersuchungen habe ich in der Weise angestellt, dass ich, wie oben bemerkt, durch Widerstandsänderung in der Nebenschliessung vermittelst des Kurbelrheostaten die Stromstärke im Hauptkreis (d. h. in dem, in welchem der menschliche Körper sich befand) abstufte. Schon Runge[2]) hat bei der Empfehlung seines Flüssigkeitsrheostaten dafür gesorgt, dass sich an

1) Ueber modificirende Wirkung galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit motorischer Nerven des lebenden Menschen. Dieses Archiv. Bd. XVIII. 264.

2) Dieses Archiv. Bd. VII. S. 604.

der Galvanometernadel nur die Stromstärke des durch den Körper gehenden Stromzweiges ablesen liess. Bei den seither z. B. aus der Krüger'schen Fabrik gelieferten constanten Batterien, welche nach dem Vorgang Brenner's schon einen Rheostaten fest auf einer Holzplatte, die auch das Tableau und das Galvanoskop trägt, aufgeschraubt enthalten, ist auch das Galvanoskop immer so eingeschaltet, dass es nur die in beiden Stromzweigen: Körper und Rheostat zusammen enthaltenen Stromstärken anzeigen konnte. Diesen Mangel hat neuerdings wieder E. Remak (l. c. S. 275) gerügt und eine Einrichtung angegeben, welche diesen Uebelstand vermeidet. Für alle diejenigen nun, welche im Besitz constanter Batterien mit relativer Leichtigkeit sich die neue Anordnung zu Nutze machen und anschaffen wollen, möchte ich folgendes einfache Verfahren empfehlen, welches eine immerhin beschwerliche und mühselige Aenderung der an den Apparaten nun einmal bestehenden Leitungsvorrichtungen entbehrlich macht. Natürlich gehört dazu ein transportabler Rheostat. Man schalte ihn aber in Nebenschliessung nicht an den Klemmschrauben ein, welche die Leitungsschnüre der zum menschlichen Körper gehenden Elektroden aufnehmen, sondern lasse die Drähte zum Rheostaten von den federnden Kurbeln ausgehen, welche am Tableau von Knopf zu Knopf bewegt werden und dazu bestimmt sind, die Anzahl der Elemente zu wählen. Ein Blick auf die Figur S. 185 des Lehrbuches von v. Ziemssen: die Elektricität in der Medicin, 1872, wird zeigen, was ich meine. Man stelle einen Kurbelrheostaten neben das Tableau und verbinde ihn durch zwei etwa $^1/_2$ Meter lange übersponnene Kupferdrähte mit B^1 und B^2 und man hat das Galvanometer sofort aus dem den Rheostaten enthaltenden Stromkreis ausgeschlossen, es befindet sich nur in dem Stromzweige, der den menschlichen Körper enthält. Beifolgende Figur (s. Taf. V) zeigt vielleicht noch anschaulicher, was ich meine: Man kann, wenn man im Besitze einer beliebigen Batterie ist und sich ausserdem noch einen Rheostaten zulegt, von jedem Mechaniker sich leicht von den Endpunkten der Kurbeln A und B zwei kurze Metallstreifen zu zwei Klemmschrauben a und b führen lassen, in welche mit Leichtigkeit sofort die (auf der Zeichnung mit grüner Farbe bezeichneten) Drähte zu dem nebenstehenden Rheostaten hingeführt werden können. Das Galvanometer ist dann nur in dem durch die rothen Linien bezeichneten Stromkreis enthalten, in welchem sich zwischen K und Z der menschliche Körper eingeschaltet befindet. Will man den Rheostat nicht in Nebenschliessung, sondern in die Hauptleitung einschalten (was für einzelne Fälle genügt, wenngleich die Einschaltung in Neben-

schliessung meist vorgezogen werden wird; vgl. Zech l. c. S. 34), so hat man nur nöthig, von der Klemmschraube *K* einen Draht (*C*, grün) nach der einen Klemmschraube des Rheostaten zu führen und in die andere Rheostatschraube die eine zum Körper führende Elektrode zu befestigen: man kann dann direct durch die Erhöhung der Widerstände im Rheostaten den ganzen Strom schwächen und die Galvanometernadel zeigt nun die durch die Einschaltung des Körper- und Rheostatwiderstandes modificirte Stromstärke an.

Aber auch zur Abstufung der Stärke der Inductionsströme lässt sich ein in Nebenschliessung angebrachter Rheostat benutzen. Ich gebe zwar Remak Recht, wenn er sagt, dass die Empfehlung Brenner's[1]), den Rheostat zur Abstufung der Stromstärke der secundären Spirale zu benutzen, sich nicht bewähre. Aber zur Abstufung der Stärke des Extrastroms (Oeffnungsextracurrentstrom) der primären[2]) Spirale lässt sich der Rheostat mit Vortheil in Anwendung ziehen. Modificire ich durch Nebenschliessung eines Rheostaten die Stärke des durch die primäre Spirale fliessenden Stroms, der durch 1 oder 2 beliebige Elemente geliefert wird, so modificire ich auch den bei Oeffnung der Kette entstehenden Extrastrom, da er von der Stärke des ursprünglichen Stromes abhängig ist und da die primäre Spirale nur relativ wenige Windungen eines ziemlich dicken Drahtes enthält, wenigstens bei der Mehrzahl der in Norddeutschland gebräuchlichen Apparate. So hat z. B. bei einem gewöhnlichen Schlittenapparat nach du Bois-Reymond aus der Fabrik des Herrn Mechanikers R. Krüger, wie ich ihn z. B. benutze, die primäre Spirale etwa 280 Windungen eines dickeren Drahtes (etwa 25 Meter lang) von kaum $^7/_{10}$ Siemens'scher Einheiten Widerstand. — Die secundäre Spirale dagegen hat etwa 4733 Windungen eines sehr viel dünneren, etwa 900 Meter langen Drahtes und repräsentirt etwa 219 Siemens'sche Einheiten.

Wendet man nun den Strom der primären Spirale zur Erregung von Muskelcontractionen an, wobei man ja den Widerstand der Haut durch alle möglichen Mittel abzuschwächen bemüht ist (vgl. J. Rosenthal, Elektricitätslehre für Mediciner. 1859. § 85), so kann man bei dem so enorm geringen Widerstand der primären Spirale durch Einschaltung von 50, 100, 500, 1000 etc. Rheostateinheiten in der That eine auch für die Praxis und für feinere Untersuchungen der

1) Elektrotherapie etc. Bd. II. S. 22.

2) Vergleiche die Lehrbücher von M. Rosenthal: Die Elektrotherapie. Wien. 1873. S. 40. — M. Benedict: Die Elektrotherapie. Wien. 1868. S. 25 unten.

Nerven- und Muskelerregbarkeit genügende, in milder Weise auszuführende Abstufung der Stromstärke erreichen. Man entfernt also die secundäre Spirale ganz, lässt von den Contactschrauben, welche am Apparat zur Ableitung des Extrastroms angebracht sind, zwei Leitungen (Drähte), die einen nach dem Rheostaten, die anderen für die Elektroden ausgehen. Steht die Kurbel des in Nebenschluss befindlichen Rheostaten auf 0, so geht gar kein Strom durch den Menschen: er verstärkt sich aber allmählich durch Einführung grösserer Widerstände.

Die Stärke des Stroms der secundären Spirale ist bekanntlich abhängig von dem die primäre Spirale durchkreisenden Strom, von der Anzahl ihrer eigenen Windungen und von ihrer grösseren oder geringeren Entfernung von der primären. Bei dem relativ grossen Widerstand, den die in unseren Apparaten so zahlreichen Windungen eines dünnen Drahts dem durch die Spirale fliessenden Strom darbieten (219 Einheiten), kann in der That die Einschaltung von selbst mehreren Hunderten Rheostateinheiten keine so bedeutende Modification der Stromstärke bedingen, wie dies beim primären Strom der Fall ist: daher die Abstufung der Stromstärke der secundären Spirale in der That durch den Rheostat nicht oder doch sehr unvollständig und erst bei Einschaltung ziemlich bedeutender Widerstände erreicht wird.

Es sind eben andere Bedingungen, von denen die Stärke des Stromes der secundären Spirale abhängt, vornehmlich auch die grössere oder weitere Entfernung von der primären. Noch bis zuletzt hielt bekanntlich Duchenne[1]) seine Behauptung von der specifischen Verschiedenheit des primären und secundären Stromes aufrecht. Der erstere sei geeigneter die Muskeln, der letztere die sensiblen Nerven zu erregen. Um nicht weitläufig zu sein, verweise ich hier nochmals auf die Auseinandersetzung J. Rosenthal's, woraus klar hervorgeht, dass der Grund der Verschiedenheit nur in zufälligen Umständen zu suchen sei, welche in dem Bau der Apparate begründet sind. So hat z. B. der von Spamer neuerdings beschriebene transportable Inductionsapparat nach dem Verfertiger desselben, Herrn Mechanikus R. Krüger in Berlin, in der primären Spirale 450 (31 Meter lange) Windungen von einem Widerstand von $^4/_{10}$, in der secundären Spirale 1300 Windungen eines viel dünneren Drahts bei einer Länge von 135 Metern und einem Widerstand von etwa 40 S. E. Hier sind nun auch die Ströme der secundären Spirale relativ die stärkeren und

1) De l'électrisation localisée. Paris 1872. p. 22.

erregen Muskelcontractionen in stärkerem Grade, als die Ströme der primären Spirale, weil eben die Anordnung in der Zahl der Windungen und die Verhältnisse des Widerstands beider Spiralen andere sind, als bei dem du Bois-Reymond'schen Schlittenapparat derselben Fabrik (siehe oben). — Zum Schluss möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben, von welcher es scheinen könnte, dass sie nicht direct hieher gehört, welche mir aber in einer bestimmten Beziehung zu dem zu stehen scheint, was ich bis jetzt auseinandergesetzt. Ich glaube nämlich, dass ausser Duchenne auch noch andere Autoren bei Vernachlässigung derjenigen Momente, welche rein physikalisch die Stärke der einzelnen Elektrisationsapparate bedingen und bei einer nicht genügenden Berücksichtigung der Widerstandsverhältnisse in einzelnen Fällen zu Behauptungen geführt worden sind, welche bis heute durchaus keine allgemeine Bestätigung gefunden haben. Hitzig[1]) z. B. sagt, dass er reichliche Beobachtungen besitze, welche Differenzen in der Erregbarkeit gegen den Extracurrenten und den inducirten Strom betreffen. Es seien dies Fälle peripherischer und intracranieller Paralysen gewesen, wobei der Extracurrent sich ähnlich wie der Batteriestrom verhalten habe. — Ich weiss nicht, ob Hitzig diese seine Beobachtungen später veröffentlicht hat: ich kenne leider die etwaige Publication nicht. Selbst habe ich nie dergleichen beobachtet, glaube aber daran erinnern zu dürfen, dass durch mich[2]) und Erb[3]) Fälle von Lähmungen beschrieben worden sind, bei welchen trotz leidlich erhaltener directer und indirecter Erregbarkeit für Inductionsströme und bei erhaltener indirecter Erregbarkeit für den constanten Strom dennoch bei directer Reizung der geschädigten Muskeln mit letzterem Strome Entartungsreactionen, wie in gewissen Stadien ganz schwerer Lähmungen, nachgewiesen wurden. Man könnte an die Möglichkeit denken, dass diese von Erb sogenannten Mittelformen der Lähmung frühere Beobachter verwirrt haben. Wie dem auch sein mag, ganz unklar ist jedenfalls der Fall von Krafft-Ebing[4]), welcher bei einer schweren peripheren Facialislähmung Folgendes beobachtet hat:

Rechtsseitige Facialislähmung (22. Oct. 1867) seit 3 Wochen bestehend.

Bei indirecter Erregung mittelst des galvanischen Stroms — kaum

1) Dieses Archiv. Bd. V. S. 555.

2) Bernhardt: Eigenthümlicher Verlauf einer (schweren) peripheren Lähmung des N. facialis. Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 433.

3) Ueber rheumatische Facialislähmung. Dieses Archiv. Bd. XV. S. 6.

4) Ein Fall von Facialislähmung etc. etc. Dieses Archiv. Bd. V. S. 527.

wahrnehmbare Zuckungen der gelähmten Muskeln, erhöhte Erregbarkeit bei directer galvanischer Reizung.

24. October. Ruht die Anode auf der Parotis, die Kathode auf der Wange, so löste Reizung mittelst schnellschlägiger primärer Inductionsströme schwache Contraction in den gelähmten Muskeln aus, aber nur so lange, als die Kette des constanten Stroms geschlossen blieb.

3. November. Weder primäre noch secundäre Inductionsströme lösen heute bei intramusculärer Reizung Contractionen aus. Indirecte galvanische Erregbarkeit erloschen — directe erhalten (wenn nicht gesteigert).

17. Nov. Im wesentlichen dieselben Verhältnisse.

18. Nov. Auffallend geringe Reaction heute auf labile Muskelströme (?), bei intermittirenden (?) galvanischen Strömen kräftige Schliessungszuckungen. Directe Reizung mit den stärksten secundären Strömen ohne Erfolg, mit selbst ziemlich schwachen primären erfolgreich.

19. Nov. im wesentlichen dasselbe.

26. Nov. Faradomusculäre Reizung mittelst primärer wie secundärer Ströme ganz erfolglos.

16. Mai 1868. Patient genesen. Der Willenseinfluss in fast allen Muskeln ganz hergestellt. Weder inducirte noch constante Ströme beliebiger Stärke und Anordnung erzeugen bei intramusculärer Prüfung (die extramusculäre wurde leider versäumt) irgend eine Muskelcontraction.

Dem Kundigen wird es hiernach nicht einen Augenblick zweifelhaft sein, dass man es mit einer regelrecht ablaufenden, zu relativer Genesung gekommenen schweren peripheren Lähmung zu thun hatte: die sich so häufig, selbst von Tag zu Tag widersprechenden Resultate der Prüfungen mit den Inductionsströmen, welche eine verschiedene Wirkung der Ströme der primären und secundären Spirale darthun sollen, müssen wohl auf Beobachtungsfehler zurückgeführt werden. Ich wenigstens habe Aehnliches bisher noch nie gesehen.

Berlin, 21. December 1876.

XX.

Ueber Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursachen.

Von

Dr. Julius Sommerbrodt,
Privatdocent an der Universität Breslau.

Bisher hat man alle Abweichungen vom gewöhnlichen bekannten Rhythmus der Herzaction einfach als Arhythmie bezeichnet. Auch nachdem aus Traube's Mittheilungen über den Pulsus bigeminus (1872) hervorging, dass es zwischen jenen beiden liegend auch Abweichungen von der Norm gebe, welche sich nur durch eine Veränderung des Rhythmus kundthun, hat Nothnagel noch im Anfang des vorigen Jahres in seiner Arbeit über Herzarhythmie den P. bigeminus s. alternans als eine lediglich durch ein Beispiel vertretene Hauptform der Arhythmie registriren müssen. Erst im Laufe des Jahres 1876 ist eine kleine Reihe weiterer Beobachtungen zu der Traube'schen hinzugekommen, welche sich von dieser nicht wesentlich unterschieden und z. Th. sogar auch die Traube'sche Deutung zu bestätigen schienen.

Diese 4 Mittheilungen hat Riegel[1]) in seiner Arbeit „Zur Lehre der Herzarhythmie" zusammengestellt und durch zwei eigene bereichert.

Ich gebe, weil es zur späteren vergleichenden Besprechung unerlässlich ist, im Folgenden eine möglichst gedrängte Uebersicht der bis jetzt beim Menschen beobachteten Fälle.

Als erster fand Traube[2]) bei einem mit Arteriosklerose und Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel behafteten Potator, der einige Zeit (3/4 Jahr) vorher einen schweren Stoss auf die Brust erlitten und von da ab in grösseren Zwischenräumen Anfälle von heftiger Athemnoth empfunden hatte, einen Pulsus alternans bei sehr gespannter Radialarterie, systolischem Geräusch in der Gegend der Herzspitze und über der Pulmonalis

1) Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 94.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 16 u. 19.

und eminent verstärkten diastolischen Pulmonalton. Die sphygmographische Aufzeichnung ergab, dass je zwei aufeinanderfolgende Pulse zu einander in bestimmter Beziehung stehen, so zwar, dass regelmässig auf einen hohen ein niederer Puls folgt. Dieser niedrigere ist vom nächst höheren im ersten Theil der Curve sehr deutlich durch eine kürzere Pause getrennt, als von dem hohen vorhergehenden Pulse, während in der zweiten Hälfte der Curve die Abstände der hohen und niedrigen Pulse das geschilderte Verhältniss nicht so prägnant an sich tragen.

Traube bezeichnet diesen P. alternans als eine Abart des früher von ihm schon beim Thierexperiment[1]) und ein paar mal auch beim Menschen flüchtig und nur kurz vor dem Tode gefundenen P. bigeminus, bei dem auf je zwei Pulse, die im Aortensystem entstehen, eine längere Pause folgt. — Der P. alternans bestand etwa 3 Wochen während des Gebrauches einer grösseren Quantität Digitalis und verschwand mit dem Aussetzen des Medicaments.

Auch Stricker[2]) sah vorübergehend ebenfalls während des Digitalisgebrauches eine derartige Veränderung des Puls-Rhythmus bei einem an Pleuropneumonia dextra leidenden Potator, der hochgradig kyphoskoliotisch war. Der P. bigeminus wurde vom 7. Tage der Pneumonie bei T. 39,4, R. 36 und P. 138 und bei Vorhandensein von Cyanose an Ohren, Lippen, Fingernägeln und Füssen beobachtet und gezeichnet. Digitalis wurde vom 5.—8. Tage gebraucht. Vom 9. Tage verschwand der P. bigeminus und wurde statt dessen durchaus irregulär, vom 10. Tage ab normal, nur noch etwas beschleunigt.

Drittens fand Fräntzel[3]) einen der Beschreibung nach ganz charakteristischen P. bigeminus bei einem 26jährigen Arbeiter, der nach acutem Gelenkrheumatismus ein schnellwachsendes pericardiales Exsudat mit doppelseitiger Pleuritis bekam. Am 17. Krankheitstage bestand völlige Orthopnoe, enorme subjective und objective Dyspnoe, tiefe Cyanose. Die Radialarterien waren sehr eng, P. 120. — Von da ab während 4 Tagen bestand die abnorme Pulsart und verschwand danach unter Absinken der Temperatur, Verminderung der Dyspnoe und Resorption des pericardialen Exsudates. Es blieb nach der Genesung eine Mitralinsufficienz zurück. — Eine Curve wurde nicht gezeichnet.

---

1) Gesammelte Beiträge z. Pathol. u. Phys. I. B. T. IX. C.
2) Charité-Annalen. 1874 (publ. 1876) S. 318.
3) Ebenda. S. 361.

Henoch[1]) constatirte einige Tage hindurch, nachdem vorher schon Unregelmässigkeit des Pulses bemerkt worden war, den P. bigeminus bei einem Kinde mit diphtheritischer Angina und beginnender Laryngostenosis wenige Tage, nachdem die Tracheotomie gemacht worden war und der Puls von 120 vor der Operation auf 56—80 gesunken war. Die abnorme Pulsart verschwand in den letzten Tagen wieder. — Die Section ergab Diphtheritis im Rachen und an der Epiglottis; Tracheitis und Bronchitis ohne Auflagerung; Nephritis parenchymat. mit partieller Fettansammlung in den Kanälchen der Rindensubstanz, ausgedehnte Fettentartung der Herzmusculatur; Vagi ohne Abnormität.

Riegel bringt sehr schöne sphygmographische Fixirungen des P. bigeminus, der in einem Falle auch die Bezeichnung eines trigeminus verdient; hier setzte sich nämlich jeder dieser eigenthümlichen, regelmässig wiederkehrenden Curven-Abschnitte aus je einer grösseren und 2 höher liegenden kleineren Wellen zusammen.

Beobachtet wurden von Riegel die abnormen Pulse erstens bei einem 22jährigen Patienten in den ersten Tagen der Reconvalescenz nach einer leichten Peritonitis, als schon volle Euphorie bestand und ohne irgend welche Symptome von Seiten des Herzens. Die Erscheinung hielt nicht länger als einen Tag an, wechselte während des Bestehens sowohl mit normalen als mit gänzlich arhythmischen Pulsen und auch nach Verschwinden des P. bigeminus wurden keinerlei Störungen in der Genesung des Kranken beobachtet.

Zweitens sah Riegel P. bi- und trigeminus, ebenfalls wieder mit normalem Rhythmus wechselnd, bei einer 33jährigen Frau, die an acutem Gelenkrheumatismus leidend zur Aufnahme kam. Bei einer zweiten Attaque der Krankheit konnte Endocarditis constatirt werden und nach einiger Zeit, als die Gelenkaffection schon vollständig geschwunden war, traten plötzlich Herzpalpitationen und eine der Kranken selbst wahrnehmbare Irregularität der Herzthätigkeit auf. Die vorgenommene sphygmographische Untersuchung ergab die bereits erwähnte Veränderung des Rhythmus. Auch hier dauerte die Erscheinung nur wenige Tage und machte dann einer normal rhythmischen Platz. Die Zeichen einer leichten Mitral-Insufficienz blieben bestehen.

In neuester Zeit hat derselbe Forscher[2]) noch eine hierherge-

1) Charité-Annalen 1874 (publ. 1876). S. 594.
2) Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 506.

hörige Pulsform beschrieben und abgebildet, die er P. alternans duplicatus nennt. Es handelte sich dabei um die continuirliche Aufeinanderfolge von je 4 in enger Beziehung zu einander stehenden Pulswellen, die sich durch differentielle Grössenverhältnisse auszeichnen, so zwar, dass immer ein schwach ausgeprägter P. alternans und ein stark in dieser Richtung gekennzeichneter eine Gruppe von 4 Pulswellen bilden. Dieser Pulsart ging erst Irregularität voraus und zwar bei einer 51jährigen Kranken, die plötzlich soporös geworden war, leicht rigide Radialarterien und etwas accentuirten 2. Aortenton hatte. Einen Tag nach der erkannten Arhythmie trat der oben geschilderte abnorme Rhythmus auf und erhielt sich bis zu dem am 2. Tage darauf erfolgenden Tode, mehrmals durch volle Irregularität unterbrochen.

Der Sectionsbefund am Herzen ergab nichts Wesentliches. Im Gehirn fand sich aber fast die ganze hintere Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre in einen grauröthlichen, fliessenden Brei verwandelt, vom rechten Seitenventrikel nur durch eine schmale Lamelle unversehrter Hirnsubstanz getrennt. Gefässe an der Hirnbasis stark verdickt und geschlängelt.

Bei Gelegenheit der Mittheilung dieses Falles erwähnt Riegel noch beiläufig, dass er noch in 4 Fällen von rechtsseitigen Erweichungsherden des Gehirns den P. bigeminus zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei allen war aber das Pulsphänomen nur in den ersten Krankheitstagen vorhanden und machte in späterer Periode relativ normalen Pulsverhältnissen Platz.

Schliesslich hat Rosenstein[1]) einen hierhergehörigen Fall mit Abbildung der Pulscurve publicirt. Ein 28jähriger Mann wurde plötzlich auf der Strasse halbseitig gelähmt und in die Klinik gebracht. Die Untersuchung constatirte ausserdem Insufficienz der Mitralis. Die von der Art. radialis des gelähmten Armes entnommene Pulscurve (der nicht gelähmte war wegen convulsivischer Bewegungen in demselben nicht benutzbar) zeigt schön ausgeprägten P. bigeminus, übrigens mit vielen Elasticitätsschwankungen in der langgezogenen Descensionslinie der 2. Welle.

Die Section erwies das Corpus striatum und den Thalamus opticus rechterseits durch Extravasat in einen blutigen Brei verwandelt. — Herz sehr gross, 27 Cm. Umfang. Der freie Rand der Mitralis verdickt, geschrumpft und mit fransen-

1) v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. VI. Bd. Krankh. d. Circulationsorgane. S. 41.

artigen, langen Excrescenzen besetzt. Die Spitzen der Papillarmuskeln sind in Bindegewebe verwandelt. — Ränder der Aortenklappen leicht verdickt.

Wir ersehen als das Gemeinsame aller vorstehenden Beobachtungen, dass das von der Norm Abweichende am Pulse zwar den Grundcharakter des Rhythmischen an sich trägt, aber durch regelmässig sich wiederholende Aenderungen in der Stärke oder Dauer der einzelnen Pulse oder beider eine Allorhythmie bekundet, welche ihrerseits mehr oder weniger oft mit normal rhythmischen oder ganz arhythmischen Pulsen abwechselt und in den meisten Fällen eine ziemlich rasch vorübergehende Erscheinung war.

Was diese eigenthümliche Pulsveränderung veranlasst, ist bisher nicht erkannt worden. Der eine vorhandene Erklärungsversuch von Traube genügt für die seitdem zahlreicher gewordenen Beobachtungen ebensowenig, wie die neueste Marey'sche Hypothese über diesen Gegenstand, worauf ich bei dem Versuch eine neue Erklärung zu geben zurückkommen werde.

Ich theile zunächst die zwei Beobachtungen mit, welche mir durch ihre Eigenartigkeit Veranlassung zur vorliegenden Arbeit geworden sind.

Der erste Fall betrifft einen 32jährigen Schmiedemeister. Derselbe war bis vor 2 Jahren gesund. Eine übermässig starke körperliche Anstrengung in seinem Beruf bezeichnet er ungefragt als den Ausgangspunkt seiner Erkrankung. Zwei Monate danach bemerkte er vor $1\frac{3}{4}$ Jahren Beklemmungsgefühl auf der Brust, besonders beim Liegen und Herzklopfen sowie Kurzathmigkeit beim Gehen und Steigen. Diese Erscheinungen sind constant geblieben und haben allmählich an Intensität zugenommen. Vor $\frac{1}{2}$ Jahre bestanden auch eine Zeit lang Oedeme der Füsse. Husten war gering. Seit 1 Jahre wird er wegen Herzleidens von seinem Hausarzt behandelt und hat wiederholt wie auch jetzt seit 8 Tagen Digitalis gebraucht.

Der Kranke, den ich am 6. Nov. 1876 zuerst sah, zeigte das charakteristische cyanotisch-kachektische Colorit der Mitralklappenkranken in vorgerücktem Stadium. P. 128. Resp. 24. Herz stark vergrössert. Rechts reicht die ausgesprochene Dämpfung bis einen Querfinger über den rechten Sternalrand; Spitzenstoss kräftig im 5. und 6. Intercostalraum ein Querfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch unterhalb und einwärts der Brustwarze; 2. Pulmonalton sehr verstärkt. — Radialarterie ziemlich eng, Puls wenig kräftig. — In den hinteren unteren Partien mässiger Lungenkatarrh. — Leber ist vergrössert, kein Ascites; keine Oedeme der Füsse; — Verdauung schlecht.

Die Pulscurve, welche ich nach der Untersuchung zeichnete, machte mich erst auf die Veränderung des Herzrhythmus aufmerk-

sam, die nachher allerdings auch der palpirende Finger bemerken konnte.

Curve 1.

Ebenso konnte ich jetzt deutlich bei der Auscultation des Herzens die abwechselnde Stärke des systolischen Geräusches erkennen. Die Pulsbilder (Curve 1) zeigen die regelmässige Abwechselung einer starken und einer schwächeren systolischen Elevation, die sich in gleichen Abständen von einander folgen. An vielen Stellen sieht man aber auch, dass ebensowenig, wie die Gipfelpunkte der Pulswellen gleiche Höhe haben, auch die Fusspunkte nicht in gleichem Niveau liegen, so zwar, dass der Anfangspunkt des kleineren Pulses höher liegt, als der des grösseren. Wir haben demnach hier einen vollkommenen Pulsus alternans vor uns. Ausserdem trägt die Pulscurve die Charaktere an sich, welche ich zuerst [1]) für behinderten venösen Abfluss bei gleichzeitig verminderter arterieller Zufuhr, resp. bei Mitralklappenerkrankungen nachgewiesen habe. Allerdings sieht man die hervorragende Dicrotie, die Verstärkung der Oscillationen in allen Theilen der Welle und die trotz der Hyper-Dicrotie erhaltene Elasticitätsschwankung im untersten Abschnitt der Pulswelle bei Stenosen der Mitralis sehr viel schöner.

Mit Rücksicht auf die Fälle von Traube und Stricker lag es nahe, daran zu denken, dass hier der sicher seit acht Tagen fortgesetzte Gebrauch der Digitalis eine Beziehung zur gefundenen Allorhythmie haben möchte.

Ich liess das Medicament aussetzen und bestellte den nicht in Breslau ansässigen Patienten für den 18. Nov. wieder zu mir. Bis zu diesem Termin hat derselbe gar nicht medicinirt. Der Befund am 18. Nov. war bei Palpation des Pulses als der gleiche zu erkennen wie früher. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass der mitgebrachte Urin reichlich Eiweiss, wenig Epithelien und mässig viel blasse, hyaline Cylinder enthielt.

Die vorgenommenen sphygmographischen Aufzeichnungen boten Bemerkenswerthes. Curve 2 zeigt wieder in ganzer Reinheit die am 6. Nov. bereits gefundenen Charakteristica, besonders aber tritt hier

1) Dieses Archiv. 1877. Bd. XIX. S. 302. Experimentelle Untersuchungen über den Radialpuls mit Bezug auf Mitralklappen-Erkrankungen.

die Ungleichheit der Fusspunkte der einzelnen Wellen zu Tage. Von einem Einfluss der Digitalis auf das Zustandekommen der Allorhythmie konnte also nicht die Rede sein.

Curve 2.

In Curve 3 ist eine auffällige Thatsache zu erkennen. Bei *a* liess ich den Kranken anfangen tief und rasch zu athmen; *ab* ent-

Curve 3.

spricht der ersten derartigen Inspiration, die drei nächsten fast gleichhohen Wellen der ersten Exspiration, die drei tieferen gleichhohen gehören wieder der nächsten Inspiration an u. s. f. Es tritt demnach bei kräftigen Inspirationen, sowohl während dieser als der darauf folgenden Exspirationsphase, eine beinahe vollständige Ausgleichung der allorhythmischen Vorgänge ein, so dass das Alterniren der Pulse in der Stärke nur eben gerade noch zu merken ist.

Eine fernere Eigenthümlichkeit, die sich einigemale wiederholte, ist durch Curve 4 veranschaulicht.

Curve 4.

Hier sehen wir zweimal das Ausfallen einer ganzen Pulswelle und die ausfallende ist jedesmal die kleinere. Ausserdem ist die erste Welle nach der Intermittenz in beiden Fällen hervorragend gross, die zweite auffällig klein, im Uebrigen sind an diesen Stellen die Eigenschaften, die wir als Charakteristica der nicht unterbrochenen Curvenreihen kennen lernten, besonders prägnant erkennbar.

Das Wichtigste ist, dass wir hier für die sonst gesehene blosse Kraftverminderung die Herzpause substituirt finden.

Am 30. Nov. habe ich den Kranken wieder gesehen. Er gab an, dass, weil seine Beschwerden sehr gestiegen wären, er seit 3 Tagen wieder Infus. digitalis brauche. Die Dyspnoe war an diesem Tage sehr gross. Die sphygmographische Untersuchung ergab ganz dieselben Befunde wie bisher. Eine Curvenabbildung von diesem Tage befindet sich in meiner vorher erwähnten Abhandlung [1]).

Nur ein Moment ist der Erwähnung werth; es gelang an diesem Tage nicht, einen Einfluss auf die Allorhythmie durch forcirte Inspirationen auszuüben.

In keiner der zahlreichen Curven, die ich von diesem Patienten entnommen, ist jemals ein Wechsel zwischen der abnormen Pulsform und normalen oder ganz arhythmischen Pulsen zu bemerken gewesen, die einzigen spontanen Abweichungen waren die durch Curve 4 veranschaulichten.

Die in diesem Falle constant über einen Zeitraum von nahezu 4 Wochen beobachtete Allorhythmie fand sich also als Begleiterscheinung bei einer ausgesprochenen Insufficienz der Mitralis mit bedeutender Hypertrophie beider Ventrikel und sehr erheblicher Dyspnoe. Der Gebrauch der Digitalis liess keinen weiteren Einfluss auf die Pulsform erkennen, als dass während des Gebrauches die Beeinflussung der Allorhythmie durch tiefe Inspirationen nicht mehr gelang. Der P. alternans im vorliegenden Falle unterscheidet sich von dem ersten Traube'schen dadurch, dass hier die Wellengipfel der hohen und niederen Pulse gleiche Abstände haben.

Für die Entstehung des Herzleidens dieses Patienten liegen keine sicheren ätiologischen Anhaltspunkte vor, es verdient aber hervorgehoben zu werden, dass der Kranke ungefragt seine Leiden auf eine hochgradige körperliche Ueberanstrengung, also einen Insult des Herzens, zurückführte.

Meine zweite Beobachtung betrifft einen 50jährigen Mann. Bereits vor 3 Jahren hatte mich derselbe consultirt wegen vorhandener Kurzathmigkeit und Herzklopfens. Damals konnte ich bei dem kräftigen, wohlgenährten, grossen Mann nichts weiter constatiren, als eine mässige Vergrösserung des Herzens in beiden Hauptrichtungen, an allen Stellen reine Töne, aber eine äusserst hochgradige Arhythmie. In meinen damaligen Notizen über den ebenfalls nicht in Breslau wohnhaften Kranken habe ich vermerkt, dass ich geneigt sei, an chronische Myocarditis zu denken. Aus diesem Grunde, und in der Meinung dadurch vielleicht Bindegewebswucherungen beeinflussen zu können, verordnete ich damals versuchsweise Jodkalium, wodurch nach 3—4 wöchentlichem Gebrauch eine ganz hochgradige

1) Dieses Archiv. 1877. Bd. XIX. S. 312.

Besserung erzielt wurde; insbesondere war die Arhythmie in bemerkenswerthester Weise vermindert; die subjectiven Beschwerden hatten ebenfalls abgenommen, denn das Steigen und Gehen des in einer Gebirgsstadt ansässigen Kranken war erleichtert. Im Laufe der nächsten 2 Monate habe ich denselben etwa noch 2- oder 3mal gesehen, ohne jemals ganz normal rhythmische Herzaction zu finden. Der Kranke hatte aber seitdem so geringe Beschwerden, dass er sich erst jetzt am 2. Nov. 1876, also nach 3 Jahren, wieder bei mir einfand.

Er ist noch immer ein sehr wohlgenährter Mann, im Gesicht mit leichtem Anflug von Cyanose, klagt seit einigen Monaten über wieder gesteigerte Dyspnoe, Druck im Epigastrium und Herzpalpitationen. Der Urin ist sparsam, ohne Eiweiss.

Der Puls an der gespannten Art. radialis dem Gefühl nach durchaus arhythmisch, frequent. Herzdämpfung jenseits des rechten Sternalrandes $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit deutlich, Spitzenstoss breit, erschütternd jenseits der Mammillarlinie. Nirgends an den Klappengegenden ein Geräusch; bei der Auscultation fällt auf, dass die manchmal sehr rasch aufeinanderfolgenden Herztöne durch ziemlich regelmässig wiederkehrende Pausen unterbrochen werden, ohne dass auf einen kräftigen Ton schnell eine Reihe schwächerer folgen. Eine Vergrösserung der Leber ist nur in geringem Grade nachzuweisen; Füsse waren bisher nicht geschwollen. — Medicinirt hat Patient in den letzten Monaten gar nicht.

Die Aufzeichnung des Pulses ergab höchst eigenthümliche Resultate, wie sie bisher noch nicht gesehen wurden.

Curve 5.

Curve 5 ist gezeichnet bei 220 Grm. Belastung am 2. Nov. 1876. Sie zeigt zunächst 2 normale Pulse *a* und *b*, die, abgesehen von einer etwas tiefen Rückstosselevation, durchaus als mustergültig angesehen werden können. An diese schliessen sich 3 Gruppen zu einander gehöriger Pulswellen mit je 5 Elevationen, von denen die bei *d* und *e* einsetzenden ganz vollkommen, die bei *c* einsetzende in Beziehung auf die 4. Erhebung nur rudimentär ist. Jede erste Welle der Gruppen überragt die normalen an Grösse und Zeitdauer (*c* und *e*) und zeigt in der langsamer abfallenden Descensionslinie reichliche Elasticitätsschwankungen. Die zweite Welle ist von der ersten erheblich weiter entfernt, als zwei normale Wellen von einander und auch kleiner als die erste; sie trägt stellenweise noch das Gepräge besonders kräftigen Pulses. Die letzten drei Wellen zeichnen sich durch zunehmende Kleinheit und beschleunigten Ein-

tritt aus, so zwar, dass z. B. in der mittleren Gruppe die Grundlinie der Gesammtcurve erst nach dem Ablauf der 5. Welle wieder erreicht wird.

Curve 6.

Curve 6 ist in denselben 10 Minuten unter ganz gleicher Belastung gezeichnet. Auch sie zeigt dreimal zwei mächtige durch Grösse und verlangsamte Folge hervorragende Wellen, bei denen besonders die 3 je ersten die Zeichen eines sehr kräftigen Impetus seitens der Blutwelle in die Arterie, nämlich die ausserordentlich zahlreichen (6—7) Elasticitätsschwankungen in der Descensionslinie an sich tragen. In der schrägen Descensionslinie nach der 2. Welle sieht man dann eine Reihe rudimentärer Erhebungen in beschleunigter Folge auftreten, Erscheinungen, die nur graduell von den in Curve 5 veranschaulichten unterschieden sind.

In überwiegender Zahl zeigten alle Curven von diesem Tage die 5theiligen Gruppen; ebenso selten wie ganz normale waren auch ganz arhythmische Einschaltungen. Von den unrein allorhythmischen Pulsen gibt Curve 7 ein gutes Beispiel.

Curve 7.

Hier finden wir die graduellen Abstufungen der Nachhaltigkeit, mit welcher ein gewisses Agens 6 mal auf die Herzthätigkeit einwirkt. Gemeinsam ist allen Gruppen die hervorragende Grösse der ersten Welle. Die 6. Gruppe ist noch 5theilig, wie die allermeisten bei diesem Kranken gefundenen, die 2. und 5. sind 4theilig, die 1. und 4. 3theilig, die 3. 2theilig. Der verlangsamte Eintritt der 2. Welle ist nur bei 2, 4 und 6 deutlich. Somit hat jede dieser Uebergangsformen immerhin Etwas von den Hauptcharakteristicis, wie sie Curve 5 und 6 zeigen, an sich.

Nachdem der Patient 14 Tage unter ganz indifferenter Behandlung verbracht hatte, boten alle am 16. Nov. gezeichneten Curven durchaus wieder denselben Charakter mit vorwiegend 5theiligen Pulswellengruppen dar.

Nachstehende Curve 8 zeigt dies und ausserdem noch den verlangsamten Eintritt der 2. Wellen in besonders prägnanter Weise.

Curve 8.

Erst jetzt unternahm ich es, zu versuchen, ob nicht, wie vor 3 Jahren, vielleicht Jodkalium einen Einfluss auf die eigentliche Herzthätigkeit ausüben möchte. Patient begann leider erst am 30. Nov. täglich 1 Grm. Jodkalium zu nehmen und fand sich am 7. December wieder zur Untersuchung ein. Die allgemeinen Krankheitsverhältnisse waren in Nichts verändert. Am Pulse war fühlbar keine Abweichung von den früheren Befunden zu constatiren. Auch die Auf-

Curve 9.

zeichnung desselben ergab, wie in Curve 9 ersichtlich, den früheren analoge Bilder. Als neu jedoch fand sich unter den 6 an diesem Tage gefertigten Curven, neben einer weniger ausgeprägten, die eine Curve 10, welche zwei Wellengruppen zu je 9 Erhebungen zeigt,

Curve 10 [1]).

von denen besonders die zweite sehr schön durchgeführt ist. Hier folgen auf die zwei charakteristischen Anfangswellen 7 stetig kleiner werdende und in stetig beschleunigter Folge unter allmählichem Absinken ihrer Fusspunkte bis zur Grundlinie, aus welcher die erste Welle sich erhob. Für die Gleichwerthigkeit der beiden Gruppen bis ins Detail ist es besonders bemerkenswerth, dass die viertletzte rudimentäre Elevation in der ersten Gruppe auch in der zweiten ihr Analogon, d. h. die am schwächsten ausgebildete, an der correspondirenden Stelle zeigt.

Im Laufe des Monats December hat Patient nur kurze Zeit noch Jodkalium gebraucht, da er dasselbe schlecht vertrug. In den ersten

1) Curve 10. 11. 12. 13. sind, um sie in möglichst grosser Ausdehnung zu geben, in verjüngtem Maassstabe geschnitten.

Tagen des Januar 1877 bemerkte er mehr Dyspnoe und stellte sich mir am 4. Januar wieder vor. Abgesehen davon, dass er etwas mehr cyanotisch erschien und dass man beim ersten Einsetzen einer der kräftigeren Herzcontractionen ein schwaches systolisches Geräusch hören konnte, war nichts im Befund geändert.

Die sphygmographischen Aufzeichnungen dieses Tages liessen aber Folgendes erkennen.

Curve 11.

Curve 12.

Curve 13.

Das Prävaliren eines bestimmten Allorhythmus, wie dies bisher der Fall gewesen, ist in Wegfall gekommen, ja unter allen gefertigten Curven bietet Curve 11 den einzigen Fall, dass zwei gleichwerthige allorhythmische Gruppen (2 und 3) sich unmittelbar aneinanderschliessen. Demgegenüber ist das Vorherrschende ein beständiger Wechsel ungleicher Gruppen, die allerdings den Grundcharakter noch erkennen lassen (Curve 12), oder am häufigsten Annäherung an wirkliche Arhythmie. Denn wenn wir auch in Curve 13 mit Rücksicht auf alles früher Gesehene noch die Hinweise auf die Allorhythmie erkennen, so würde doch Jeder, dem man diese Curve isolirt und ohne die früheren gezeigt hätte, dieselbe lediglich für den Ausdruck von Arhythmie erklären. So aber stellten sich die meisten Curven von diesem Tage dar.

Durchaus neu ist es, dass, wie wir es in diesem Falle sahen, die Allorhythmie über einen Zeitraum von 2 Monaten als constantes Symptom beobachtet wurde, ebenso neu die Zusammensetzung der Pulswellengruppen in Beziehung auf Grösse und Zeitdauer der einzelnen Theile und die Gliederung bis zu fünf und neun, so dass man von einem P. quinque- respective novigeminus sprechen könnte.

Die Allorhythmie fand sich hier als Begleiterscheinung von allgemeiner Herzhypertrophie bei vorhandenem Verdacht, dass derselben eine chronische Myocarditis zu Grunde liege, zu der sich schliesslich bei immerhin nicht sehr alterirtem Allgemeinbefinden eine Insufficienz der Mitralis zugesellt hat.

Von allen 14 Beobachtungen ist in 8 die Erscheinungsform der Allorhythmie durch Abbildungen veranschaulicht worden.

Die Analyse derselben hat mich zu durchaus von den bisherigen Anschauungen abweichenden und neuen Resultaten geführt.

Halten wir uns zunächst an den P. bigeminus als die zuerst und am meisten besprochene Erscheinung, so ist vor allen Dingen hervorzuheben, dass man sich gewöhnt hat, diesen — sowie auch den P. trigeminus — als etwas Ganzes mit einer normalen Pulswelle zu vergleichen.

Riegel sagt von seinem P. bigeminus, dass er sich von dem normalen durch eine beträchtliche Grössenzunahme unterscheide, ferner sei ein weiteres Charakteristicum dieses Pulses gegenüber dem normalen in der Zeitdauer gelegen. Es sei die dem P. bi- und trigeminus zugetheilte Zeit doppelt und noch mehr so lang, als die des Normalpulses.

Zu dieser Auffassung kommt Riegel[1]) dadurch, dass er sich das Zustandekommen des P. bigeminus folgendermaassen erklärt: Es wird zuerst die Arterie in normaler Weise erweitert (s. C. 14 *x—b*); während sie noch mitten in der dieser Erweiterung folgenden Zusammenziehung begriffen ist, kommt bereits lange vor beendeter Herzcontraction eine neue Blutwelle vom Herzen, die die Arterie wieder erweitert; erst nach dieser 2. Arteriendiastole folgt dann eine vollständige Arteriensystole, während die vorhergehende als eine unterbrochene, unvollständige erscheint.

Die Nothwendigkeit und Richtigkeit dieser Deutung bestreite ich durchaus.

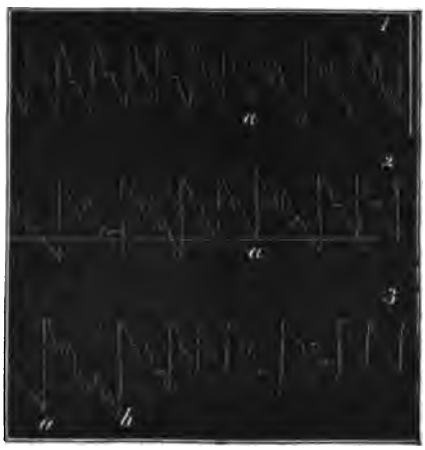
Der Pulsus bigeminus drückt nichts Anderes aus, als dass nach einer normalen Pulswelle in etwas beschleunigter Folge entweder eine zweite gleichstarke (Curve 14. 1. 2.), oder eine zweite schon mit den Zeichen der Kraftverminderung seitens des Herzens behaftete (Curve 15. 1. 2.) und dann eine Pause folgt. Ich werde das an Riegel's eigenen Curven beweisen. Curve 14 zeigt Theile Riegel'scher Curven; 1 und 2 exquisiten P. bigeminus, 3 ist die

1) Aehnlich auch Böhm, Pflüger's Archiv. Bd. V.

Normalcurve von demselben Patienten, nachdem der P. bigeminus verschwunden war. Die geraden Linien und die Buchstaben sind von mir hineingezeichnet. Ich behaupte nun: *ab* und *cd* sind normale aufsteigende, *bc* und *dh* sind normale absteigende Curvenschenkel, wie sie Curve 14. 3 zeigt, und *hi* repräsentirt die Herzpause. Wenn nun die Herzaction von Neuem beginnt, so ist natürlich, dass die während der Herzpause durch die weitere Entleerung des Gefässes weit hinabgesunkene Descensionslinie ein Grösserwerden des nächsten aufsteigenden Curvenschenkels zur Folge hat. Diese Consequenz einfachen Pausirens der Herzthätigkeit ist eine durchaus bekannte Thatsache. Wolff in seinem Werk über den Arterienpuls gibt S. 24 3 Abbildungen davon. Ich selbst habe oft Gelegenheit gehabt, dieses Grosswerden des ersten aufsteigenden Curvenschenkels nach einfachem momentanen Aussetzen der Herzthätigkeit zu sehen.

Curve 14.

Curve 15.



Noch viel mehr Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung liefert Riegel durch die Curven von seinem 2. Kranken (siehe oben), von denen Curve 15 Theile veranschaulicht. Hier finden sich normale Pulse abwechselnd mit P. bi- und trigeminus. In Curve 15. 1 und 2 beginnt bei *a* noch ein normaler aufsteigender Curvenschenkel. Dieser normalen Ascension folgt als das primär Pathologische mit beschleunigtem Eintritt durch raschere Herzcontraction eine 2. Welle, jedoch mit verminderter Kraft, und ein tiefes Herabsinken der Descensionslinie. Hier ist letzteres durch zwei Momente begünstigt, erstens wurde durch die 2. schwächere Herzcontraction nicht so viel Blut in die Arterie geschleudert und zweitens folgte ihr auch noch ein mo-

mentanes Pausiren des Herzens; durch beides ist natürlich die Entleerung des Gefässes in peripherer Richtung sehr ausgiebig möglich. Dass die nächste Erhebung sich durch abnorme Grösse auszeichnet, hat lediglich hierin seinen Grund. Folgt, wie in Curve 15. 3., auf die 2. schwache, wenig Blut zuführende Welle noch eine 3. schwache, in Verhältnissen, dass der Abfluss aus dem Arterienrohr ungleich begünstigter, als der Zufluss reichlich ist, so folgt als einfache Consequenz, dass die Grössenzunahme des nächsten aufsteigenden Curvenschenkels bei wieder normal kräftiger Herzcontraction eine noch erheblichere ist. Man sieht auch hieraus, dass ein paar sehr schwache Herzcontractionen nach einer normalen denselben Effect auf die Erscheinungsform der Curve betreffs der Grösse haben, wie eine grössere Pause.

Wäre die abnorme Grösse etwas selbständig Charakteristisches, so müsste in Curve 15. 1 und 2 bei *a* angefangen sich die nächste Welle mit ihrem Gipfel über das Niveau der Gipfel der Normalcurve erheben. Beim P. bigeminus liegt aber das Primäre und das Charakteristische eben in dem Hinabsteigen der Fusspunkte unter das Niveau der Grundlinie.

Gerade entgegengesetzt verhält es sich bei den allorhythmischen Pulsen, für welche meine zweite Beobachtung bisher das einzige, aber ein ganz besonders klares Schema darbietet. Das Charakteristische von dieser ist, wie Curve 5. 6. 7. beweisen, dass nach ein oder zwei abnorm grossen und in ihrer Aufeinanderfolge verlangsamten Wellen eine Reihe kleinerer und beschleunigter folgen.

Dass es sich in diesem Fall wirklich um active abnorme Grössenzunahme gegenüber den normalen Pulswellen handelt, beweist Curve 5, wo sich im Anschluss an die zwei normalen Wellen *a* und *b* jedesmal die ersten Wellen der 3 allorhythmischen Gruppen in der That über das Niveau der normalen Curvengipfel erheben. Es beweisen dies ebenso die in derselben Viertelstunde unter absolut gleichen Bedingungen gezeichneten Curven 6 und 7, obgleich in ihnen keine normalen Pulswellen zu directer Vergleichung vorhanden sind.

In allen diesen und den folgenden Curven entspricht der activen abnormen Grösse der ersten Wellen, die man sich durch eine ungewöhnliche Kraftäusserung des Herzens zu Stande gekommen denken muss, der ganze Habitus der Wellen: die hochgelegene und relativ flache Rückstosselevation, die auffällige Zahl und die Ausprägung der Elasticitätsschwankungen.

Sämmtliche allorhythmischen Pulswellengruppen

zeigen also ihre erste Welle abnorm gross, indess, wie ich bewiesen, aus zwei durchaus verschiedenen Gründen, einmal weil eine rhythmisch wiederkehrende Herzpause resp. Kraftverminderung der Herzthätigkeit, andererseits weil eine rhythmisch wiederkehrende übergrosse Kraftentfaltung vorliegt.

So viel über die Grösse der ersten Wellen. Was nun die Zeitdauer der allorhythmischen Gruppen anlangt, so ist es nach dem eben Entwickelten nicht zulässig, eine normale Pulswelle z. B. mit einem P. trigeminus als Ganzes zu vergleichen und daraus den Schluss zu ziehen: der P. trigeminus braucht mehr Zeit zu seinem Zustandekommen, als eine normale Pulswelle; denn das ist einerseits zu natürlich und zu wahr, andererseits erhält man auf diese Weise ein entschieden falsches Bild von der Geschwindigkeit der Herzaction. — So hat aber Riegel in Betreff seines Bi- und Trigeminus gefolgert.

Man kann vielmehr die Frage sich lediglich so stellen: Eine normale Pulswelle, entsprechend einer Herzcontraction, braucht zu ihrem Ablauf so viel Zeit, wie viel brauchen 2, 3, 5 etc., als Ausdruck von ebensoviel Herzcontractionen, Zeit zu ihrem Ablauf im sogenannten Bi-, Tri- etc. -geminus?

Von sämmtlichen allorhythmischen Pulsbildern sind nur 3 zu hierhergehörigen vergleichenden Messungen zu brauchen, die beiden ersten Riegel'schen und mein 2. Fall, denn nur bei diesen sind normal rhythmische und allorhythmische Pulse zu gleicher Zeit beobachtet und abgebildet. Bei der Riegel'schen Normalcurve des ersten Falles (s. o. Curve 14. 3.) beträgt die durchschnittliche Entfernung der einzelnen Pulswellen 6 Mm., der Effect zweier aufeinanderfolgender normaler Herzcontractionen steht also in der Curve auf einer Grundlinie von 12 Mm. Die durchschnittliche Ablaufsgrösse der 2 Wellen im Bigeminus (Curve 14. 1. 2. und Fortsetzung im Original) von *a*—*h*, gemessen ist 10 Mm. Warum ich von *a*—*h* messe, geht aus meinen obigen Auseinandersetzungen hervor, bei *h* müsste die 3. Welle einsetzen, wenn eben nicht statt ihrer eine Herzpause statthätte.

Die Fusspunkte der normalen Wellen in Curve 15. 2. sind durchschnittlich 4½—5 Mm. von einander entfernt, die von zweien also 9—10 Mm.; dagegen stehen die 2 Wellen der bigemini derselben Curve auf einer Grundlinie von 7 Mm.

Drei normale Wellen in Curve 15. 3. haben 12 Mm. Grundfläche, der Trigeminus — von *a*—*h* gemessen, da hier keine Pause ersichtlich ist — 10 Mm.

Wir sehen demnach, dass im Bi- und Trigeminus die Herzcontractionen schneller aufeinanderfolgen als die normalen desselben Individuums.

In den Curven meines 2. Falles dauert eine normale Welle ungefähr $^3/_4$ Secunden (berechnet aus der Ablaufsgeschwindigkeit des Zeichentäfelchens); 5 aufeinanderfolgende normale Herzcontractionen würden demnach $3^3/_4$ Secunden dauern. Die durchschnittliche Ausmessung der Quinquegemini ergibt aber nur: $2^1/_2$—$2^3/_4$ Secunden.

Wenn man in Längenmaassen vergleichende Feststellungen vornimmt, wozu ich auch eine Reihe hier nicht abgebildeter Curven meines Falles benutzt habe, so ergibt sich im Durchschnitt:

2 normale Wellen sind 14 Mm. lang, 5 müssten 35 Mm. lang sein, der Quinquegeminus misst aber nur 26 Mm.; — 9 normale Wellen müssten 63 Mm. lang sein, der Novigeminus (Curve 10) zeigt aber nur 59 Mm.

Es beweisen somit sämmtliche allorhythmischen Pulswellengruppen in Ansehung der Ablaufszeit ihrer Wellenzahl eine Beschleunigung der Herzthätigkeit gegenüber der normalen derselben Individuen.

Ich muss deshalb die von Tschiriew[1]) vorläufig ohne Beweisführung aufgestellte Behauptung, dass der P. bigeminus ein einfach verlangsamter Puls sei, bei dem die Herzkammer sich peristaltisch zusammenziehe, von vornherein zurückweisen.

Wir würden Wichtigstes übergehen, wenn wir nicht die Zeitdauer der einzelnen Wellen, insbesondere der ersten, in den mehrtheiligen Pulswellengruppen gesondert ins Auge fassten.

Es ist leicht zu constatiren, dass im Riegel'schen Bi- und Trigeminus die Gipfel der 2. Wellen näher an dem der ersten sind (5 Mm.) als im normalen (6 Mm.); hier tritt also die 2. Welle beschleunigt ein. Ganz entgegengesetztes Verhalten zeigt meine 2. Beobachtung. Hier sind 2 normale Gipfel 7 Mm. von einander entfernt; der Abstand der zweiten von der ersten Welle in den allorhythmischen Gruppen des Quinquegeminus und der anderen mehrtheiligen ist im Durchschnitt 9 Mm., in maximo oft 10 und 11 Mm. Wenn trotz dieser anfänglichen Verlangsamung der Herzaction der Gesammtablauf der Wellen einer Gruppe dennoch in summa Beschleunigung erkennen lässt, so ergibt sich daraus, dass nach dem verlangsamten Eintritt der 2. Welle eine erhebliche Beschleunigung der weiteren Herzcontractionen folgen muss. Dieselbe

1) Centralblatt f. d. medicin. Wissensch. 1876. No. 35.

ist in Verbindung mit meist progressiver Verkleinerung der Wellen leicht an den verschiedenen Curven zu erkennen.

Es erübrigt einiger Worte über den Pulsus alternans. Leider existirt kein Fall, bei dem normale Pulse zur Vergleichung mit dem P. alternans vorlägen. Wenn wir jedoch uns seine Erscheinungsform, wie sie am reinsten bis jetzt in meinem ersten Fall veranschaulicht ist, näher betrachten, so ist es nicht schwer, den schon von Traube vermutheten näheren Zusammenhang mit dem P. bigeminus zu erkennen. Besonders in Curve 2 ist gut zu sehen, dass es sich bei ihm um eine rhythmisch wiederkehrende Kraftverminderung des Herzens nach je einem Pulse, allerdings ohne daran hängende Pause handelt. Indess Kraftverminderung des 2. Pulses ist bis zu einem gewissen Grade gleichwerthig mit Pause, wie wir schon oben dargethan haben und wie aus Curve 4 zu erkennen, wo zweimal eine solche letztere für die kleinere Welle substituirt erscheint. Demnach müssen wir den nächsten aufsteigenden Curvenschenkel nach der Kraftverminderung auch noch durch ein geringes Hinabsteigen der Curve unter die Grundlinie als vergrössert ansehen. Denkt man sich im Anschluss der 2. kleineren Welle noch einen kleinen Effect einer Herzpause, so ist der P. bigeminus exquisit vorhanden. Riegel's letzter Fall, bei dem P. alternans duplex vorkam, zeigt immer je 2 Alternantes gekuppelt, von denen der 2. sich durch stärkere Kraftverminderung der 2. Welle gegenüber dem ersten auszeichnet. Nach dem zweiten wächst deshalb auch passiv in grösserem Maasse der folgende aufsteigende Schenkel.

Der von Traube zuerst gesehene P. alternans mit dem verspäteten Eintritt der 2. Welle scheint mehr zu den allorhythmischen Vorkommnissen zu gehören, zu denen mein zweiter Fall das Paradigma abgibt.

Alles zusammenfassend können wir die Erscheinungsform sämmtlicher allorhythmischen Pulse in zwei prägnant unterschiedene, wohlcharakterisirte Schemata eintheilen:

a. Entweder es liegt vor eine rhythmisch wiederkehrende Beschleunigung der Herzaction, begleitet oder gefolgt von Kraftverminderung oder vollkommener Herzpause (Curve 14. 15.),
b. oder eine rhythmisch wiederkehrende anfängliche Verlangsamung der Herzaction mit übergrosser Kraftentfaltung, gefolgt von Beschleunigung und Kraftverminderung (Curve 5. 6.),

das ist: im ersten Falle der Ausdruck von vermin-

dertem Reiz auf die Ganglienzellen und Vagusendigungen im Herzen,

im zweiten Falle: übergrosser Reiz auf beide mit sofort nachfolgender Ermüdung.

Zu der ersten Gruppe gehören der Fall von Stricker, die 3 von Riegel, der von Rosenstein und mein erster; zu der zweiten Gruppe gehört mein letzter Fall und wahrscheinlich der von Traube abgebildete P. alternans.

Seit Traube nach Auffindung des P. bigeminus beim Thierexperiment eine Erklärung der Ursachen dieses Phänomens gegeben hat, ist erst jetzt eine zweite versucht worden. Seine Schlussfolgerungen basirten auf folgenden Thatsachen. Er machte bei curarisirten Thieren längere Athmungssuspensionen und zwar bis zum Absterben des linken Ventrikels. Bald nach Beginn der Suspensionen, so schreibt er, trat unter steigender Spannung im Aortensystem eine starke Erregung des spinalen Hemmungsnervensystems auf, welche sich durch beträchtliche Verminderung der Pulsfrequenz und Erhöhung des Pulses kundgab; später machte unter Abnahme des arteriellen Druckes die Erregung des spinalen Hemmungsnervensystems einer Lähmung desselben Platz; die Pulsfrequenz nahm beträchtlich zu und es erschien unter weiterer Abnahme der Arterienspannung der P. bigeminus.

Dieser erscheint ferner bei langdauernder Athmungssuspension, wenn man solchen Thieren die Vagi durchschnitten hat, also das Herz dem Einfluss des Hemmungsnervensystems entzieht, nachdem die Arterienspannung bereits sehr gesunken ist und kurz bevor unter beträchtlicher Abnahme der Pulsfrequenz die niedrigen P. tardi zum Vorschein kommen, welche dem Absterben des linken Ventrikels vorhergehen. Schliesslich fand er diese Pulsart jedesmal, wenn bei einem Thiere, dem man eine Substanz beigebracht hatte, welche erregend auf das gesammte Hemmungsnervensystem des Herzens wirkt, kurz nach der Vergiftung die Vagi durchschnitten wurden.

Er schliesst daraus: Zum Zustandekommen des P. bigeminus sind 2 Bedingungen nöthig:

1. Das Herz muss dem Einflusse des spinalen Theiles seines Hemmungsnervensystems entzogen sein,
2. muss gleichzeitig ein Agens mit dem Blute circuliren, welches den Erregungszustand des noch wirksamen cardialen Theiles des Hemmungsnervensystems zu steigern vermag.

Danach sollte das Erscheinen des P. bigeminus bei Kranken auf eine eingetretene Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und

gesteigerte Erregung des cardialen schliessen lassen und die Prognose wäre unter solchen Umständen jedenfalls als mala zu bezeichnen.

Diese Erklärung Traube's hat sich insofern nicht stichhaltig erwiesen, als mit Abrechnung zweier der beobachteten Fälle es durchaus nicht möglich ist, dieselbe in Anwendung zu bringen und in den gegebenen Fällen die Bedingungen als vorhanden zu erkennen, unter denen die allorhythmische Pulsform auftreten soll. Am allerwenigsten hat sich die von Traube mit dem Phänomen verknüpfte schlechte Prognose bewahrheitet; denn bei 6 von den bekannten Fällen ist die eigenthümliche Pulsart, ohne Nachtheil zu hinterlassen, wieder geschwunden; meine beiden Fälle lassen durch die Anwesenheit desselben nicht erkennen, dass die Prognose des Grundleidens verschlechtert würde und bei den tödtlich verlaufenen Fällen ist ebenfalls ein Zusammenhang des Phänomens mit dem Ausgang nicht ersichtlich, sondern der letztere zur Genüge anders motivirt.

Was nun die beiden allenfalls mit der Traube'schen Erklärung — abgerechnet die Prognose — in Einklang zu bringenden Fälle anlangt, so will ich die Erklärungsweise derselben nur deshalb kurz erwähnen, weil ich nachher zeigen werde, dass dieselben auch eine andere zulassen.

Der eine ist der von mir oben sub No. 1 aufgezählte Traube'sche Fall. Der P. alternans wurde hier nach dem Gebrauch der Digitalis beobachtet. Nach Traube gehört diese zu den Agentien, welche erregend auf das Hemmungsnervensystem des Herzens wirken. Für die Annahme, dass der spinale Theil des Hemmungsnervensystems erheblich an Energie verloren hätte, wird der Umstand geltend gemacht, dass der Patient trotz reichlichen Digitalisgebrauchs noch immer eine Pulsfrequenz von 108 hatte.

Der andere ist der Fräntzel'sche Fall (vgl. oben). Letzterer erklärt das Auftreten des P. alternans mit der Annahme, dass das Herz dem spinalen Theile seines Hemmungsnervensystems durch die Zerrung entzogen gewesen sei, welche die betreffenden Nervenfasern bei ihrem Durchtritt durch den mit Exsudat erfüllten Herzbeutel erfahren habe, während der cardiale Theil des Hemmungsnervensystems durch die Kohlensäureanhäufung im Blute in seinem Erregungszustande gesteigert gewesen sei.

Im Anschluss an diesen Traube'schen Erklärungsversuch muss ich eines neusten gedenken, der hypothetisch von Marey angestellt worden ist, der aber ebensowenig auf die wirklich vorhandenen Thatsachen passt wie jener.

In den im November 1876 erschienenen Arbeiten aus dem Laboratorium von Marey[1]) bildet dieser S. 336 einen echten P. bigeminus vom Menschen ab. In dieser Figur, sagt er, scheint die zweite Welle einer zu schwachen Systole zu entsprechen. In gewissen Theilen der Curve findet man noch weniger ausgiebige Pulserhebungen. Indess es ist nicht immer eine Leistungsunfähigkeit des Ventrikels, welche solche unvollkommene Wellen hervorbringt; sie sind zuweilen veranlasst durch ein Uebermaass „arterieller Pression", ein Uebermaass, welches der Ventrikel nicht zu überwinden vermag, indess die Mitralklappe unter der zu energischen Pression nachgibt. Diese Form der beinahe physiologischen Mitral-Insufficienz hat etwas Periodisches an sich, welches sich beim ersten Ansehen durch einen nervösen Einfluss zu erklären scheint, welches sich in der That aber lediglich an mechanische Bedingungen knüpft.

Zu dieser Auffassung ist Marey gekommen durch experimentelle Untersuchungen an einem schematischen Circulationsapparat mit etwas zu kurzen Mitralklappen; sie schlossen zwar hermetisch genug, liessen sich jedoch durch zu starke Pression soweit beeinflussen, dass sie einen Rückfluss zuliessen. Indem nun Marey den Motor des schematischen Apparates möglichst regelmässig drückte, bemerkte er, dass die Pulsationen periodisch unregelmässig wurden und zwar dergestalt, dass, wie auf der beigegebenen Curve 168 zu sehen ist, nach einer normalen ersten Welle, noch ehe die Grundlinie von dem absteigenden Schenkel erreicht war, eine zweite kleinere und wieder in gleichem Abstand eine dritte verschwindend kleine auftrat. Nach dieser und nachdem die Descensionslinie die Grundlinie erreicht hatte, wiederholte sich dasselbe. — Beim Untersuchen des Klappenapparates ergab sich, dass die Mitralis bei allen dritten Herzcontractionen einen starken Rückfluss gestattete, der auch auscultatorisch durch ein starkes Geräusch wahrnehmbar wurde.

Hieraus erklärt sich Marey die Periodicität in folgender Weise. Die erste normale Welle erhebt sich aus der Grundlinie der Curvenreihe, die 2. Welle trifft bei ihrem Beginn, der deshalb auch schon höher über der Grundlinie liegt, auf eine stärkere Pression in den Arterien, die 3. eine noch stärkere und dadurch gibt nun die Mitralis nach, ein Rückstrom ergiesst sich in den Vorhof, sehr wenig Blut gelangt in die Aorta und Dank dieser Abschwächung der vom Ventrikel kommenden Zufuhr sinkt die Pression in der Aorta um ein

1) Physiologie expérimentale. Travaux du laboratoire de M. Marey. 1876. Paris (Masson): Marey, Pression et vitesse du sang. p. 307.

Beträchtliches; hierdurch findet die nun folgende Welle gewissermaassen wieder den normalen Spielraum zu ihrer Entfaltung.

So geistreich nun auch diese Erklärung ist und so wenig man sich in der Lage befindet zu behaupten, es könne nicht auch einmal auf diese Weise ein allorhythmischer Puls zu Stande kommen, so wenig ist doch dieselbe auf die 14 bisher beim Menschen beobachteten Fälle passend. Sie ist nicht im Stande durch das Anziehen des rein mechanischen Momentes die von mir oben bewiesenen zweifellos erkennbaren Einflüsse des regulatorischen Herznervensystems auf die allorhythmischen Pulsformen bei Seite zu schaffen.

Bei dem empfundenen Bedürfniss, eine brauchbarere Erklärung zu finden, bin ich von dem Gedanken ausgegangen, welche Einflüsse ändern den normalen Rhythmus der Athmung und machen ihn allorhythmisch? Dies sind bekanntlich zwei genügend gut gekannte: einmal nämlich, um ganz kurz zu sein, circulatorische, wie dies bei der eigenthümlichen Aenderung des Rhythmus beim Cheyne-Stokes'schen Athmen durch den Einfluss des vasomotorischen Centrums auf die Beschaffenheit des zum Athmungscentrum gelangenden Blutes der Fall ist, andererseits sind es reflectorische, insofern von anderen Gebieten der centralen und peripheren Nervenapparate her das Athmungs-Centrum zur Veränderung des Rhythmus veranlasst werden kann (Wille; Schluchzen; Seufzen der Hysterischen etc.).

Der Versuch, zunächst von dem ersten dieser Gesichtspunkte aus die Veränderung des Herzrhythmus zu erklären, d. h. Circulationsstörungen in der Substanz des Herzens zu beschuldigen, lässt sich durch eine grosse Reihe von Momenten stützen.

Fragen wir zuerst nach physiologischen Forschungen in dieser Richtung, so finden wir, dass besonders Ph. Knoll, Böhm und Heidenhain Mittheilungen gemacht haben, welche über Aenderung des Pulsrhythmus in Folge von experimentell verändertem arteriellem Druck handeln.

Knoll[1]) untersuchte an Kaninchen die Veränderungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz nach der Reizung gewisser sensibler Nerven. Wurde die Nasenschleimhaut bei den curarisirten Thieren mit durchschnittenen Vagis mechanisch oder chemisch gereizt, so stieg der Blutdruck schnell und erheblich. Kurz danach stellte sich trotz der Vagusdurchschneidung Verlangsamung des Herzschlages ein. Wenn diese Verlangsamung eine Weile bestanden hat, werden die Herzschläge eigenthümlich unregelmässig. „Die Pulscurve

1) Sitzungsbericht der Wiener Academie. 1872. Abth. III. Bd. II. S. 195.

am Kymographion zeigt dann zwischen den gewöhnlichen Pulswellen starke Hebungen und Senkungen, ausserdem sieht man zuweilen zweizipflige Elevationen, den P. bigeminus" (Traube).

Wenn der Blutdruck wieder absinkt, verschwinden diese Unregelmässigkeiten des Herzschlages.

Bei seinen Versuchen an verschiedenen Säugethieren erzielte Böhm [1]) nach mässigen Digitalindosen (0,001—0,005 Grm.) regelmässig eine Blutdrucksteigerung um $^1/_6$—$^1/_4$ des ursprünglichen Werthes, wobei in allen Fällen Verlangsamung der Herzbewegung ausserdem vorhanden war. Neben anderen Veränderungen der Pulscurven, die ich hier nicht näher zu erwähnen brauche, traten Unregelmässigkeiten auf, die ausschliesslich die absteigenden Curvenschenkel betrafen. Sehr häufig geschieht es, dass die diastolische Linie nur bei jedem 2. und 3. Herzschlage bis auf den Fusspunkt zurücksinkt, von welchem die erste systolische Erhebung ausging (Taf. 4. 5—7. — Ganz ähnlich dem P. bigeminus anderer Beobachter).

„Schon in dem Zeitpunkt, in welchem die absteigende Linie bis zur Hälfte der Höhe gesunken ist, beginnt wieder eine neue Systole und dies kann sich 2 oder 3 mal wiederholen, ehe es dem Herzen gelingt, wieder eine vollständige Diastole zu Stande zu bringen." Dies sind, meint Böhm, auch diejenigen Fälle, wo man bei Beobachtungen am Menschen, die Digitalis erhalten haben, von doppel- oder dreischlägigem Pulse spricht.

Schliesslich beobachtete Heidenhain [2]), dass bei curarisirten Hunden, denen nach vorgängiger Durchschneidung der Vagi zwei Elektroden-Nadeln in das verlängerte Mark geführt waren, nach Reizung des letzteren mittelst eines du Bois'schen Schlittenapparates der Blutdruck sofort stieg und zwar um so schneller, je höher die Stromesintensität. So lange der Druck unter 200 Mm. bleibt, behalten die Curven ihre regelmässige Form, treibt man ihn über 250, so tritt nach einiger Zeit plötzlich ein ganz unregelmässiger Verlauf der Curve ein, welche auf plötzliche Veränderungen der Stärke und Frequenz der Herzschläge hinweist. Ausser den durchaus arhythmischen Bewegungen sah Heidenhain aber auch (Curve III) im weiteren Verlauf der Curve einfaches und durch 1—2 Schläge unterbrochenes Aussetzen des Pulses abwechseln. In

1) Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. V. S. 153. Untersuchungen über die physiolog. Wirkung der Digitalis und des Digitalins.'

2) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv. Bd. V. S. 143.

C. IV kehrte das Aussetzen mit einer gewissen Regelmässigkeit wieder. „Wo in Folge dessen die Curve plötzlich sinkt, merkt man an dem absteigenden Theile oft kleine Ausbiegungen, welche offenbar schwachen Herzschlägen entsprechen, die nicht im Stande sind, den Druck auf die frühere Höhe zu erheben." (P. bigeminus.)

Wir sehen, dass alle 3 Beobachter zwischen und neben wahrhaft arhythmischer Herzthätigkeit zweifellos in meinem Sinne allorhythmische constatirt haben und zwar alle unter gleichzeitigem Vorhandensein erheblich gesteigerten arteriellen Druckes. Bei Traube's Thierexperimenten waren auch erhebliche Circulationsstörungen resp. Blutdruckschwankungen vorhanden, indess trat bei ihm der P. bigeminus erst nach Abnahme des hochgesteigerten Blutdruckes auf.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass in allen vorstehenden Fällen die erheblichen Druckveränderungen sich relativ sehr schnell vollzogen.

Wenn wir jetzt die Beobachtungen von Allorhythmie beim Menschen durchsichten, so sind es 7 von den 14 bekannten, bei welchen sich Circulationsstörungen in der Substanz des Herzens, denen der Experimente in vieler Beziehung nicht unähnlich, d. h. hochgradig oder von relativ schneller Entwickelung, nachweisen lassen.

Bei dem ersten Traube'schen Fall handelte es sich um Arteriosklerose, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, chronischen Alkoholismus. Es ist bekannt, dass die beiden erstgenannten Affectionen häufig bei Potatoren und nach englischen Forschern besonders gern entstehen, wenn mit dem Abusus spirituosorum heftige Muskelanstrengungen verbunden sind. Bei solchen Individuen, sagt Traube, finden wir schon früh die Zeichen einer abnormen Spannung des Aortensystems. In diesem Falle bestand aber der P. alternans nur während des Gebrauches von Digitalis und schwand mit dem Aussetzen derselben. Dies kann durch zwei Momente erklärt werden. Während die therapeutisch gebräuchlichen Digitalisdosen kaum je so hoch sind, dass ihre drucksteigernde Wirkung der der Experimente entspricht, kann bei schon vorhandener erheblicher Erhöhung des arteriellen Druckes sehr wohl die hinzutretende Digitaliswirkung einen Gesammteffect geben, der zur Beeinflussung des Herzrhythmus genügt.

Zweitens ist aber im vorliegenden Falle auf eine von Heidenhain[1]) gewonnene Thatsache hinzuweisen. Bei besonderen abnormen Zuständen des Herzens kann Arhythmie (bei welcher Allo-

1) l. c. S. 153.

rhythmie von ihm mitgesehen wurde) auftreten in Folge von Reizung des verlängerten Marks bei Werthen des arteriellen Druckes, die weit unter denjenigen liegen, bei denen sie unter gewöhnlichen Verhältnissen beobachtet wird. Dies hatte er in Fällen von starker Chloralnarkose bei relativ sehr niedrigem Drucke Gelegenheit zu beobachten. Er schliesst hieraus, dass bei gesunkener Erregbarkeit der motorischen Herznerven ein geringerer Druck genügt, um das Missverhältniss zwischen motorischen und hemmenden Kräften hervorzurufen, dessen Folge die Arhythmie ist.

Unter solchen Verhältnissen, d. h. bei krankhaft verminderter Erregbarkeit der motorischen Kräfte, könnte demnach auch eine geringe Drucksteigerung durch Digitaliseinwirkung den Rhythmus des Herzens beeinflussen und an eine derartige verminderte Erregbarkeit bei einem mit Arteriosklerose und Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel behafteten Potator zu denken, ist sicher gestattet.

Von durchaus gleichen Gesichtspunkten ist der Stricker'sche Fall anzusehen. Ehe die Digitalis gebraucht wurde, bestand bereits acute Pleuropneumonie bei einem cyanotischen, kyphoskoliotischen Potator.

Bei dem Fräntzel'schen Fall fand sich und verschwand der P. alternans bei dem Bestehen und Resorbirtwerden eines grossen, schnell gewachsenen pericardialen Exsudates mit hochgradiger Cyanose und Orthopnoe. Dass der Druck auf die Kranzgefässe und auf das ganze Herz eine erhebliche Circulationsstörung veranlassen musste, und zwar bei der grösseren Nachgiebigkeit der Kranzvenen vermuthlich eine starke Behinderung des Abflusses, ist wohl nicht zu bezweifeln. Dazu kommt noch, dass nichts im Wege steht, als Folge der Pericarditis eine collaterale Fluxion, eine seröse Durchtränkung angrenzender Gebiete des Herzmuskels anzunehmen in der Weise, wie bei Pleuritis die Intercostalmuskeln in Mitleidenschaft gezogen werden, und auch diese als ein Circulationshinderniss in der Substanz des Herzens anzusehen.

Die Beobachtung von Riegel constatirte Allorhythmie und Arhythmie während der kurzen Zeit, dass eine acute Endocarditis vorhanden war, während nach Ablauf des acuten Stadiums, trotz der Zeichen von vorhandenen Resten dieser Affection, das Phänomen geschwunden ist. Auch hier denke ich an locale Circulationsstörungen, welche von der Endocarditis durch Hereinziehung der anliegenden Herzsubstanz in der eben besprochenen Weise veranlasst, vielleicht gerade die Nähe von Gangliengruppen erreicht haben, um so mehr als das Symptom ein so flüchtiges gewesen ist.

Dass die acute Fettentartung des Herzmuskels im Henoch'schen Falle von Circulationsstörungen im Herzen begleitet sein musste, unterliegt keinem Zweifel.

Bei meinem 2. Kranken schien mir bereits vor 3 Jahren, als ich denselben zum ersten Male sah, trotzdem ich mich einigermaassen gegen die Diagnose sträubte, die Annahme chronisch entzündlicher Processe im Bindegewebe der Herzsubstanz doch nicht von der Hand zu weisen, und als das für solche Zwecke erfahrungsgemäss sonst nützliche Jodkalium hier eine auffällige Verminderung, ja selbst vorübergehend Aufhebung der Arhythmie bewerkstelligte, wurde ich in meiner Annahme noch mehr bestärkt. Wenn diese aber richtig ist, so liegt hierin eine Circulationsstörung in der Herzsubstanz ersten Ranges und es nimmt uns nicht Wunder, wenn wir gerade in diesem Fall der überraschend langen, bisher noch niemals gesehenen Constanz der Allorhythmie begegnen, die übrigens von Cyanose peripherer Körpertheile stetig begleitet gewesen ist.

In meiner ersten Beobachtung lässt wenigstens das ätiologische Moment, welches der Kranke sehr bestimmt angibt, nämlich übermässige Muskelanstrengung, also ein Insult des Herzmuskels, die Annahme zu, dass dieser letztere von da ab in seiner Substanz erkrankt, in seinen motorischen Elementen, Muskeln und motorischen Ganglien geschädigt und dadurch auf allgemeine Circulationsstörungen mehr reactionsfähig geworden ist.

Hierbei verdient aber ein weiteres Moment ganz besonders unsere Aufmerksamkeit. An dem Tage, als Patient schon 8—10 Tage keine Digitalis mehr gebraucht hatte, liess sich durch rasch aufeinanderfolgende tiefe Inspirationen der P. alternans fast ganz seines allorhythmischen Habitus entkleiden, wie Curve 3 dies deutlich zeigt. Fragen wir uns, was bei diesen forcirten Einathmungen geschieht, so steht ohne Zweifel fest, dass durch dieselben der negative Druck der Lungen auf das Herz wächst, also die aspirirende Kraft der Lungen auf die Kranzvenen steigt. Hierdurch wird natürlich die Circulation des Blutes in der Herzsubstanz begünstigt. Gleichzeitig damit sehen wir den sonst unveränderlich constanten P. alternans nahezu verschwinden. Noch mehr. Die Untersuchungen des letzten Tages (7. Dec.), an dem Patient schon wieder 2 Tage Digitalis gebraucht hatte, zeigten, dass es nun nicht gelang durch tiefere Athmung einen Einfluss auf die allorhythmische Pulsform auszuüben. Möglich genug, dass dem durch die Digitalis noch erhöhten arteriellen Blutdruck gegenüber die Athmungseffecte zu gering waren.

Ich kann nicht unterlassen an dieser Stelle 2 Curven abzubilden,

durch welche ich schon vor Jahresfrist darauf aufmerksam gemacht wurde, dass irreguläre Herzaction durch tiefe Inspiration einen regulirenden Einfluss erfahren könne.

Curve 16.

Curve 17.

Curve 16 ist von einer Kranken mit Mitral-Insufficienz; ich besitze deren zwei, die durchaus gleiches Aussehen haben. Curve 17 ist wenige Minuten später von derselben Kranken mit gleicher Belastung des Hebels entnommen, während von *a—b* eine tiefe Inspiration ausgeführt wurde. Der regulirende Einfluss ist nicht zu verkennen.

Wir haben somit, sowohl in Beziehung auf die experimentellen Resultate als auch auf eine Reihe (7) der beim Menschen beobachteten Fälle von Allorhythmie Stützpunkte dafür gewonnen — deren stellenweise immerhin nur hypothetische Bedeutung ich nicht verkenne —, dass Circulationsstörungen in der Substanz des gesunden, mehr noch des schon kranken Herzens, und zwar besonders sehr hochgradige und sehr schnell eintretende, als Ursachen für die eigenthümliche Veränderung des Herzrhythmus angesehen werden müssen.

Wie haben wir uns nun den Einfluss derselben auf die nervösen Apparate des Herzens zu denken? Der einzige, der sich darüber Ansichten gebildet hat, ist Heidenhain.

Nachdem er durch Lösung aller nervösen Verbindungen des Herzens mit dem übrigen Körper bei experimenteller Erhöhung des Blutdrucks in der oben angegebenen Weise die Arhythmie (und die Allorhythmie) fortbestehen fand, sah er sich auf im Herzen selbst gelegene Ursachen für die Erscheinung angewiesen. Er erwog die Frage, ob die Störung entweder auf augenblicklicher Ermüdung der motorischen Ganglien oder auf augen-

blicklicher Steigerung der Einwirkung beruhe, welche diese von Seiten des Hemmungsapparates erfahren. Für beides findet er Anhaltspunkte. Indess scheint das Fortbestehen der Arhythmie und Allorhythmie auch nach Einverleibung grosser Atropindosen, welches nach Schmiedeberg die intracardialen Hemmungsapparate lähmt, doch sehr bedeutsam auf eine zeitweise directe Schwächung der motorischen Apparate hinzuweisen. Heidenhain selbst ist nicht geneigt die Deutung der Schmiedeberg'schen Versuche und somit auch diesen Schluss anzuerkennen, und lässt deshalb die Frage offen.

In Rücksicht auf die von mir oben gegebene Analyse der Erscheinungsformen allorhythmischer Pulse bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass unter dem Einfluss gewisser oben näher charakterisirter Circulationsstörungen in der Herzsubstanz hervorragend häufig ein verminderter Reiz auf die Nervenapparate des Herzens, in selteneren Fällen ein vermehrter mit schnell darauf folgender Ermüdung die eine von den letzten Ursachen der Allorhythmie ist.

Es drängt sich hier unabweislich die Frage auf, ob Arhythmie und Allorhythmie gleichwerthige Erscheinungen sind und, wenn wir dies bejahen können, ob dann auch für einen Theil der bisher beobachteten Herzarhythmien die oben gegebene Erklärung Gültigkeit hat oder nicht.

Die erste Frage ist unbedingt zu bejahen. Erstens haben alle Experimentatoren neben den wahrhaft arhythmischen Erscheinungen am Herzen die allorhythmischen eingestreut auftreten sehen, und in fast jedem einzelnen Falle der beim Menschen beobachteten Allorhythmie ist abgebildet oder erwähnt, dass dieser einfache Arhythmie voranging, sie begleitete oder ihr folgte, ferner sind unreine allorhythmische Formen von mir gezeichnet, sowie auch schliesslich der allmähliche Uebergang aus der Allorhythmie in die Arhythmie durch meine Curve 13 veranschaulicht worden. Es ist schlechterdings unmöglich, die beiden Abweichungen vom normalen Rhythmus anders als als graduell sich unterscheidende Phänomene anzusprechen. Ich kann die Ueberzeugung nicht unterdrücken, dass viele Fälle, die mittelst des palpirenden Fingers schlechtweg als arhythmisch bezeichnet werden müssen, sich durch genauere sphygmographische Untersuchungen als allorhythmisch oder zum mindesten als gemischte Formen werden erkennen lassen, wofür ich selbst noch positive Belege besitze, die ich bisher zu erwähnen nicht für nöthig hielt.

Die vorzüglichste Zusammenstellung der Krankheitszustände, bei denen Herzarhythmie beobachtet wurde, ist von Nothnagel[1]) gegeben worden. Neun von den 15 Krankheitszuständen lassen die Annahme zu, dass Circulationsstörungen in der Herzsubstanz an sich oder in Verbindung mit schon geschädigter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels die Hauptrolle spielen.

Nothnagel constatirte Arhythmie bei: Anämie, chronischen Bronchialkatarrhen, Larynxstenosen und überhaupt asphyktischen Zuständen, bei alten Leuten vorzugsweise in Verbindung mit Atherose der Herzgefässe, organischen Herzleiden, in oder nach der Krise acut fieberhafter Krankheiten, im Beginn acut fieberhafter Krankheiten bei schon heruntergekommenen Individuen, protrahirten Fiebern. Schliesslich an sich selbst unter Einwirkung eines kalten Bades heftiges Oppressionsgefühl und ausgesprochen arhythmischen, intermittirenden und zugleich irregulären Puls. Dass unter dem Einfluss der plötzlich sich contrahirenden Hautgefässe eine rasche arterielle Drucksteigerung stattfand, scheint nicht zu bezweifeln.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier detaillirt die einzelnen Zustände zu besprechen, ich muss vielmehr auf das Original und die darin enthaltenen Stützen für meine Behauptung hinweisen. Indess ungeachtet, dass ich nicht Alles unterschreibe, was darin gesagt ist, will ich doch einen Passus aus Nothnagel's Arbeit dem Wortlaut nach deshalb mittheilen, weil in ihm in ausgezeichneter Weise darauf hingewiesen ist, dass die letzten Ursachen für Arhythmie manchmal verminderter, andere Male vermehrter Reiz auf die nervösen Apparate des Herzens zu sein scheint, gerade das, was ich für die Allorhythmie bewiesen habe.

„Wenn eine verringerte Leistungsfähigkeit des Herzens vorhanden ist, dann kann die Arhythmie aus verschiedenen Veranlassungen erscheinen. Einmal dadurch, dass ein solches geschwächtes Herz durch einen plötzlich hinzutretenden neuen Reiz noch mehr in Anspruch genommen wird: hierhin rechne ich den Fall, wo sehr heruntergekommene Individuen plötzlich von einer acut fieberhaften Krankheit befallen werden; oder, dass Anämische, Chlorotische starke körperliche Bewegungen vollführen. Im ersten Fall ist die erhöhte Körpertemperatur der neuhinzutretende Reiz, im zweiten vielleicht die stärker producirte Kohlensäure. — Umgekehrt scheint es aber auch, als ob der plötzliche Wegfall eines bisher gewohnten Reizes bei einem geschwächten Herzen zu einer

1) Dieses Archiv. Bd. XVII. Heft 2 und 3.

arhythmischen Action Veranlassung geben kann: so möchte ich wenigstens die Intermittenzen auffassen, welche in und nach der Krise bei fieberhaften Affectionen auftreten, speciell bei Pneumonien. Durch die anatomischen Verhältnisse und das Fieber ist bei diesen die Leistungsfähigkeit des Herzens sehr in Anspruch genommen worden, sie bleibt aber regelmässig, so lange der Reiz der abnormen Temperatur besteht. Erst wenn diese plötzlich ab- und damit der bisherige Stimulus fortfällt, kommt die Herzschwäche zur Geltung." — Auch mit meiner Analyse der von Traube, Stricker und Fräntzel mitgetheilten Fälle von Allorhythmie stimmt es überein, wenn Nothnagel zwar arterielle Druckerhöhung als eine Ursache der Arhythmie ansieht, aber aus Beobachtungen schliessen zu können glaubt, dass eine mehr oder minder schnelle Druckerhöhung nur dann (vorzugsweise d. V.) Arhythmie producirt, wenn das Herz bereits durch irgend welche Momente in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt ist.

Wenn wir jetzt alle die bisher noch nicht besprochenen Fälle von Allorhythmie (7) und die 6 noch nicht erwähnten Ursachen für Arhythmie Nothnagel's zusammenstellen, so ist es nicht schwer auch diese alle unter einen zweiten gemeinsamen Gesichtspunkt zu fassen.

Allorhythmie fand sich:

1. bei einer grossen Apoplexie im rechten Corpus striatum (neben alter Mitral-Insufficienz) (Rosenstein),
2. bei einem Erweichungsherd über dem rechten Seitenventrikel (Riegel),
3. bei 4 Fällen von rechtsseitigen Erweichungsherden des Hirns, und zwar nur in den ersten Tagen der Krankheit (Riegel),
4. in der Reconvalescenz nach einer mässigen Peritonitis (Riegel).

Arhythmie findet sich nach Nothnagel's Zusammenstellung:

1. bei Cerebralerkrankungen. Am häufigsten bei Meningitis simpl. oder tuberculosa, ab und zu beim apoplektischen Insult, mitunter bei Tumoren. — Gewöhnlich fällt die Arhythmie mit dem Steigen des Hirndrucks zusammen.
2. bei Erkrankungen des Vagusstammes.
3. bei Krankheiten der Digestion. Hier muss ich mich gegenüber Nothnagel's Zweifeln, die er mit Richardson und Lasègue theilt, an Stokes und Wilson Fox an-

schliessen, die einen bestimmten Zusammenhang zwischen Dyspepsie und Arhythmie annehmen. Ich selbst habe zweimal im Laufe des vorigen Jahres durch den Genuss von Aal starke, 20 Stunden andauernde Herzarhythmie an mir beobachtet, und zwar in Verbindung mit mässigem Grade von Dyspepsie, während ich zu anderen Zeiten niemals auch nur eine geringe Unregelmässigkeit meiner Herzthätigkeit bemerkt habe,

4. durch übermässigen Genuss von Thee, Tabak und Kaffee,
5. in Folge psychischer Einflüsse,
6. als selbständige Neurose.

Bei 9 von den 13 Ursachen handelt es sich um Affectionen im Gebiete des Vagus, sei es nun in der Nähe seines Ursprunges, in seinem Verlauf oder an seinen peripheren Verzweigungen, bei 3 anderen jedenfalls um Einflüsse des Nervensystems überhaupt; nur der Riegel'sche Fall, wo in der Reconvalescenz nach einer Peritonitis Allorhythmie auftrat, lässt sich nicht zweifellos hier einrangiren. Wenn wir jedoch bedenken, dass schon eine leichte, kaum durch sonstige Krankheitszeichen sich bemerkbar machende Indigestion im Stande war, 20stündige Arhythmie zu veranlassen, so liegt in dem Nichtauffinden einer prägnanten Ursache in dem Riegel'schen Fall kein Grund, um denselben als ausser dem Rahmen der anderen stehend anzusehen.

Somit hätten wir als die zweite Hauptursache für Allorhythmie und Arhythmie des Herzens reine Innervationsstörungen der Herznervenapparate aufgefunden, die auf den Bahnen des Vagus oder Sympathicus von centralen Theilen des Nervensystems oder von peripheren reflectorisch veranlasst werden können.

Mit meiner Gesammtauffassung über die Abhängigkeitsverhältnisse der Allorhythmie und Arhythmie harmonirt es durchaus, dass wir die Phänomene zuweilen mit grösster Flüchtigkeit, in anderen Fällen mit grösserer Constanz auftreten sehen, dass sie sowohl miteinander, als auch mit normalem Rhythmus abwechselnd vorkommen können, da ja in den ursächlichen Momenten beider auch ein rascher Wechsel zwischen Vorhandensein und Verschwinden leicht zu denken ist, und dass sie nicht ohne Weiteres, wie Traube glaubte, eine schlechte Prognose involviren.

Ich wünsche Nichts dringlicher, als dass vorkommende weitere Fälle, besonders von Allorhythmie, von den durch die vorstehende

Arbeit gewonnenen Standpunkten aus geprüft werden; indess halte ich immerhin jetzt schon den Versuch für gerechtfertigt, beim Vorfinden von Allorhythmie oder Arhythmie differentiell-diagnostisch zu bestimmen, ob im gegebenen Falle an eine Circulationsstörung in der Herzsubstanz oder eine reine Innervationsstörung, reflectorisch erregt von den Nerven eines entfernten Organes, zu denken ist, ja die Erscheinungsform der allorhythmischen Pulsbilder könnte unter Umständen sogar Anhaltspunkte dafür geben, ob es sich dabei um einen verminderten oder vermehrten Reiz auf die Nervenapparate des Herzens handelt.

Breslau, den 6. Januar 1877.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis.

Von

Dr. Carl Lauenstein,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

(Hierzu Taf. III. B.)

Bei dem relativ häufigen Vorkommen der Myelitis im Brust- und Lendentheile, Gegenden, in denen sie das Leben der Patienten nicht direct gefährdet, ist es dem pathologischen Anatomen nur selten vergönnt — abgesehen von der traumatischen Form —, diese Krankheit in ihren ersten Anfängen zu studiren. Doch selbst in Fällen von acuter Cervicalmyelitis, welche rasch zum Tode führen, gelingt die Härtung der afficirten, meist stark erweichten Rückenmarkspartie nicht immer nach Wunsch, um eine genaue mikroskopische Untersuchung zuzulassen. Ich theile deshalb im Folgenden einen von Herrn Dr. Bülau und mir beobachteten Fall von acuter Myelitis cervicalis mit, der, von dem Auftreten der Paraplegie an gerechnet, in circa 72 Stunden zum Tode führte, und bei dem ich die genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zu machen in der Lage war.

Am 22. September 1875 wurde J. H. F. Möller, 45 Jahr alt, Arbeiter aus Hagenow, auf die II. medicinische Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Er erzählte, dass er am 12. September auf der Actienbrauerei in St. Pauli Drainröhren in den Boden gelegt — angeblich keine besonders schwere Arbeit — und Mittags zwei Glas Bier getrunken habe. Danach habe er sich schlecht gefühlt, sei schwindlig geworden und habe ein Gefühl von Steifigkeit in allen Gliedern gehabt, so dass er kaum im Stande gewesen sei, eine Treppe hinauf zu steigen. Von dem Tage an blieb Pat. von der Arbeit fort, war jedoch bisher nicht bettlägerig. Die Schmerzen im Rücken, welche er anfangs nur hin und wieder hatte, blieben in den letzten Tagen constant. Sein übriges Befinden war nicht wesentlich gestört, der Appetit war wechselnd, Stuhlgang trat am Morgen des Aufnahmetages nach viertägiger Obstruction zuerst ein.

Status praesens. 22. September. Pat. ist gross und kräftig gebaut, musculös, von gebräunter Gesichtsfarbe. Sensorium frei. Pupillen eng, reagiren ordentlich und beiderseits gleich. Die Zunge ist weisslich belegt und wird ohne Hinderniss gerade hervorgestreckt, die Gesichtshälften sind gleich. Puls 116, voll, weich, regelmässig, Radialis ziemlich umfangreich. Temperatur Nachmittags 5 Uhr 38,7°. Respiration etwas frequent. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt keine Abnormität; der Leib etwas gross, weich, Milz- und Leberdämpfung nicht vergrössert. Pat. kann allein gehen und seine Arme ordentlich gebrauchen. Seine subjectiven Beschwerden beschränken sich auf Schmerzen im Nacken und in der Gegend zwischen den Schulterblättern. An der Wirbelsäule findet sich keine Deformität, auf Druck entlang derselben nirgends eine empfindliche Stelle. Temperatur Abends 9 Uhr 39°.

23. September Morgens. Pat. liegt da wie im Schweiss gebadet. Dicke Schweisstropfen im Gesicht, das Kopfkissen an der Stelle, wo der Kopf liegt, durchnässt. Pat. athmet frequent — 40 mal in der Minute —, bei der Inspiration wölbt sich nur das Abdomen vor, die Thoraxwandungen heben sich nicht. Puls 136, gross, voll, weich, regelmässig. Temperatur Morgens 7 Uhr 40,5°. Pat. kann weder Arme noch Beine bewegen und gibt auf Befragen an, dass dies ganz plötzlich während der Nacht gekommen sei. Bei näherer Untersuchung stellt sich heraus, dass Pat. von willkürlichen Bewegungen nur solche des Kopfes und des Gesichtes ausführen kann und beide Schultern etwas zu heben im Stande ist. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Pupillen wie gestern, der Schluckact geht ohne Störung von Statten, das Sensorium ist vollständig frei. Die Arme liegen schlaff am Rumpfe, passive Beweglichkeit der Gelenke unbehindert. Aufgehoben fallen Arme und Beine kraftlos nieder. Die Sensibilität ist an beiden Unterextremitäten, auf dem Bauche und der Brust bis zur dritten Rippe herauf vollständig erloschen; desgleichen an den oberen Extremitäten, mit Ausnahme der Innenfläche der Oberarme, herab bis zum unteren Drittel derselben, wo Nadelstiche percipirt werden. Reflexbewegungen an den gelähmten Theilen fehlen völlig, selbst bei tiefen Nadelstichen. Urin hat Pat. seit gestern nicht gelassen und vermag es auch jetzt nicht trotz starken Drängens. Es werden mittelst Katheter 1000 Ccm. sauren, klaren, eiweissfreien Urins entleert. Pat. hat nirgends Schmerzen, es ist ihm nur peinlich, dass er seine Glieder nicht bewegen kann und sie gar nicht fühlt. Temperatur Mittags 11 Uhr 39,2°. Nachmittags 5 Uhr 37,8°.

Ordination: Schröpfköpfe der Wirbelsäule entlang, zu beiden Seiten derselben ein Eisdarm, Wasserkissen.

Abends: die Arme liegen straff am Rumpfe ausgestreckt, die Hände stehen in Superpronation, die Musculatur der Beine ebenfalls gespannt. Man bemerkt an den gelähmten Theilen leichte fibrilläre Zuckungen. Beim Versuche, die Arme zu beugen, leisten die Extensoren merklichen Widerstand, bringt man die Arme in eine bestimmte Stellung, so behalten sie dieselbe eine Zeit lang bei. Anästhesie wie am Morgen, keine Reflexbewegungen. Subjective Beschwerden fehlen. Leichtes Trachealrasseln. Temperatur um 9 Uhr Abends 37,2°.

24. September Morgens. Entleerung von 700 Ccm. Urin durch den

Katheter. Stuhlgang seit vorgestern nicht erfolgt. Pat. hat keine Schmerzen, nur muss er zuweilen husten, kann aber nichts herausbringen. Ueber beiden Lungen hört man zahlreiche grobblasige feuchte Rhonchi. Das Sprechen scheint dem Kranken schwerer zu werden, doch sind keine Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven zu constatiren. Sensorium vollständig frei. Bei Berührungen und Nadelstichen in die Fusssohlen erfolgen geringe Reflexzuckungen. Was die Sensibilität der Beine betrifft, so ist nicht sicher zu ermitteln, ob Pat. die Reize fühlt, oder nur die darauffolgenden Reflexzuckungen. Wahrscheinlich ist letzteres, weil, wenn man Pat. bei geschlossenen Augen angeben lässt, ob man ihn steche oder blos berührte, er dann eine auf eine Berührung folgende Reflexzuckung als einen Stich fühlt. An den Armen ebenfalls leichte Reflexzuckungen. Die Prüfung der gelähmten Musculatur mit dem faradischen Strome ergibt, dass die elektrische Contractilität vollständig erhalten ist, dagegen die elektromusculäre und -cutane Sensibilität vollständig erloschen. Temperatur Morgens 37,4°. Abends 37,8°.

25. September. Pat. gibt an, er habe die Nacht viel Schmerzen im Rücken, Nacken und Hinterkopf gehabt. Er athmet sehr mühsam — 40 mal in der Minute. — Puls 128, voll und kräftig. Temperatur 38,8°. An den Beinen kräftige Reflexbewegungen, die Pat., wenn auch wenig, zu fühlen scheint. An den Armen nur hin und wieder durch Nadelstiche Reflexcontractionen auszulösen. Die Grenze der Anästhesie am Rumpfe ist dieselbe geblieben. Der Urin muss mittelst Katheter entleert werden.

Abends tritt unter stetig zunehmender Dyspnoe um 11½ Uhr der Tod ein.

Section 12 Stunden nach dem Tode.

Schädeldach normal. In den Sinus durae matris dunkles flüssiges Blut. Die Dura ist auf der Höhe der Convexität der Hemisphären zu den Seiten der Longitudinalfissur mit der Pia vielfach verwachsen. Die Pia, im Verlaufe der grösseren Gefässe stellenweise weisslich getrübt, lässt sich in continuo von den Windungen abziehen. Die Gefässe der Basis normal. Consistenz des Gehirns gut, die graue Substanz ungleichmässig injicirt, stellenweise rosenroth gefärbt, in der weissen zahlreiche Blutpunkte; Ventrikel nicht erweitert, mit klarem Serum gefüllt. Kleinhirn und Medulla oblongata ohne makroskopische Veränderungen.

Die Venengeflechte des Wirbelkanals stark gefüllt. Der Sack der Dura mater spinalis enthält viel klares Serum. Die Venen der Pia gefüllt. Letztere ist nicht getrübt und zeigt auf der Hinterfläche in der Höhe des dritten Cervicalnervenpaares eine gleichmässig rothe, durch feine Injection bedingte Färbung. Im Lendentheil an der Hinterfläche einige eingelagerte Kalkplättchen. Im oberen Theile der Cauda equina findet sich an einigen Nerven eine derbe höckerige Geschwulst von der Grösse einer halben Haselnuss.

Das Rückenmark selbst fühlt sich vom dritten Cervicalnervenursprunge abwärts bis zum ersten Dorsalnerven auffallend weich an und fällt beim Auflegen ziemlich breit auseinander, während unmittelbar darüber und weiter abwärts dasselbe eine gute Con-

sistenz zeigt. Auf Querschnitten zeigt die erweichte Partie eine gleichmässig schwach röthliche Färbung; der Unterschied der beiden Substanzen sehr wenig ausgeprägt, sehr lockeres Gefüge bei auffallendem Wasserstrahl. Weiter abwärts unter Beibehaltung der lockeren Consistenz ungleichmässige Injection, nahe der unteren Grenze der erweichten Partie eine verwaschene intensiv graurothe Färbung um die hintere Längsspalte von annähernd rundlicher Form. Unterhalb der erweichten Partie ist das Rückenmark derb, die Schnittfläche nicht überquellend, glänzend, in verschiedener Höhe ungleichmässig injicirt, die Figur der grauen Substanz ziemlich deutlich abgegrenzt.

Von dem Befunde der übrigen Organe erwähne ich nur noch eitrige Bronchitis und hypostatische Verdichtung in den unteren Hälften beider Lungen. Sonst fand sich keine bemerkenswerthe Veränderung.

Zerzupfungspräparate des frischen Rückenmarks, die besonders der erweichten Partie entnommen wurden, lieferten im mikroskopischen Bilde intacte Ganglienzellen und Nervenfasern, Myelinkugeln in Menge, liessen also keine Anomalie der Gewebselemente erkennen. Insbesondere bemerke ich, dass sich keine Spur von Körnchenzellen fand.

Rückenmark und Medulla oblongata wurden gleich nach der Section zur Erhärtung in eine 2procentige Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak gelegt und während der später folgenden Untersuchung in Alkohol aufbewahrt.

Die Schnitte wurden theils nach der Gerlach-Clarke'schen Methode durch Carmin, theils durch Hämatoxylin gefärbt.

Der Sitz der Veränderungen war, wie sich schon nach der makroskopischen Beschaffenheit des Markes erwarten liess, der Halstheil, und zwar vom Ursprunge des zweiten bis zu dem des siebenten Cervicalnervenpaares. Da dieselben zwischen viertem und sechstem Cervicalnerven sowohl der Extensität (auf dem Querschnitt), als auch der Intensität nach bei weitem am stärksten ausgesprochen waren, so glaube ich die Beschreibung derselben am übersichtlichsten zu beginnen, wenn ich zunächst einen mit Carmin behandelten Querschnitt aus dieser Region schildere.

Schon mit blossem Auge sah man bei durchfallendem Lichte an dem Präparate, symmetrisch in der Mitte beider Seitenstränge, etwas nach der Peripherie zu liegend, eine dunkler gefärbte Partie. Diese stellte sich bei starker Vergrösserung dar als bedingt durch eine gleichmässige, sehr intensive Färbung sowohl der Neuroglia als der Nervenfasern. Die Züge der ersteren erschienen wie gequollen, ihre sternförmigen Zellen deutlich vergrössert. Die Axencylinder hoben sich innerhalb dieser Partie — die etwa die centrale Hälfte der in der Zeichnung (Taf. III, B.) durch schwarze Färbung angedeuteten veränderten Abschnitte der Seitenstränge bildete — kaum ab von der Markscheide und erschienen überhaupt nur als ganz feine Pünktchen.

Während nun die von hier aus nach der grauen Substanz zu gelegenen Theile der Seitenstränge ohne jede Anomalie waren, zeigten die peripheren Partien der letzteren auffällige Veränderungen, deren am meisten in die Augen springende eine enorme Schwellung der Axencylinder war. Der Querschnitt der meisten dieser oft bis auf das Zehnfache und mehr ihres normalen Durchmessers verdickten Axencylinder war blassroth gefärbt

und gleichmässig fein granulirt. Die Markscheide fehlte bei den am stärksten geschwollenen Axencylindern ganz, und letztere füllten dann die für die normale Nervenfaser bestimmte, jetzt beträchtlich erweiterte Neuroglialücke vollständig aus; an anderen weniger stark geschwollenen Axencylindern war noch eine schmale ungefärbte Zone der Markscheide erkennbar. Einzelne geschwollene Axencylinder zeigten eine intensiv gefärbte doppelte Contour, während der centrale Theil des Querschnittes ungefärbt und von homogenem Aussehen war. Eine Schwellung der Neuroglia-Elemente war hier nicht zu constatiren.

Innerhalb dieser continuirlich veränderten peripheren Zone der Seitenstränge war jedoch die Schwellung der Axencylinder keine gleichmässige, vielmehr unterschied man deutlich herdweise angeordnete Gruppen von Axencylindern in verschiedener Zahl, die eine stärkere Anschwellung zeigten als die nächste Umgebung. Und ebenso wie innerhalb dieser veränderten Partien die einzelnen Herde sich begrenzten, so setzte sich auch die ganze ausgedehnte Veränderung der Seitenstränge scharf gegen die Umgebung ab, so dass man im mikroskopischen Bilde an der Grenze der erkrankten Partien unmittelbar nebeneinander stark alterirte und vollständig unveränderte Gewebselemente vor sich haben konnte.

In den Vorder- und Hintersträngen fand sich nur eine Anzahl kleinerer Herde mit geschwollenen Axencylindern in sonst gesundem Gewebe. Während diese in den Hintersträngen nur in der peripheren Schicht sich zeigten, lagen sie in den Vordersträngen mehr unregelmässig durch dieselben vertheilt.

In der grauen Substanz fand sich trotz aufmerksamer Durchmusterung sämmtlicher Präparate nur in einigen Schnitten aus der Höhe des fünften und siebenten Cervicalnervenursprunges eine Schwellung einzelner Ganglienzellen der Vordersäulen. Der Körper dieser Zellen erschien kuglig, intensiv gefärbt, der Kern war bei den meisten nicht sichtbar, bei einigen dicht an der Peripherie liegend, die Fortsätze nicht durch allmähliche Verjüngung, sondern scharf abgesetzt austretend. Der Centralkanal war vorhanden und mit gut erhaltenem Epithel ausgekleidet; an den vorderen und hinteren Wurzeln fand sich keine Veränderung. Die Gefässe waren zwischen viertem und sechstem Cervicalnerven sehr stark mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ohne dabei auffällig erweitert zu sein. Durch Hämatoxylin liess sich weder an den Gefässwänden noch an der Neuroglia eine Vermehrung von Kernen nachweisen. Eine Auswanderung weisser Blutkörperchen war nirgends zu bemerken, ebensowenig eine Anhäufung rother ausserhalb des Lumens der Gefässe. Die Wände der letzteren erschienen überhaupt in keiner Weise verändert.

An Längsschnitten, die aus der Gegend des Markes zwischen viertem und fünftem Cervicalnerven sowohl in frontaler als in sagittaler Richtung angefertigt wurden, und an denen sich ebenfalls eine bei weitem stärkere Betheiligung der Seiten- als der Vorder- und Hinterstränge nachweisen liess, trat nun sehr deutlich hervor, dass die Schwellung der Axencylinder nur immer eine kurze Strecke ihres Verlaufes einnahm und somit auch in der Längsrichtung des Markes die Veränderung eine im ganzen herdförmige war. Man begegnete hier allen möglichen Formen geschwollener Axencylinder. Bei einigen bestand ein allmählicher Uebergang zwischen dem

normalen und geschwollenen Theile, bei anderen ein plötzlicher, so dass es stellenweise aussah, als ob eine Kugel mitten in den Verlauf eines Axencylinders eingeschaltet sei. Wieder andere zeigten eine Reihe knotiger, dicht aufeinander folgender Anschwellungen, während einige bei nur mässiger Schwellung eine Strecke weit korkzieherartig geschlängelt waren. Die meisten der geschwollenen Axencylinder erschienen auch an Längsschnitten solide, doch documentirten sich einzelne als unzweifelhaft hohl, eine Eigenschaft, von der man sich besonders deutlich überzeugen konnte an Stellen, wo zufällig ein solcher schräg zur Schnittfläche verlaufender Axencylinder in seiner Anschwellung vom Messer getroffen war. Die Schnittfläche einer solchen Anschwellung gab dasselbe Bild, wie die einzelnen doppelt contourirten in der Mitte blassen Axencylinder der Querschnitte. Vereinzelt fanden sich auch innerhalb der geschwollenen Axencylinderpartien mehr oder weniger ausgedehnte ungefärbte Lücken (Vacuolen). In unmittelbarer Nähe der geschwollenen Axencylinder begegnete man ausserdem auf den Längsschnitten vielfach grösseren Hohlräumen in der Marksubstanz, deren Inhalt eine homogene ungefärbte Masse war. Am intensivsten war diese Lückenbildung in der Umgebung der grösseren Gefässe, ohne dass dabei eine directe Communication der Hohlräume mit den perivasculären Räumen zu beobachten gewesen wäre.

Sämmtliche Veränderungen nun, welche hier eben für die Region zwischen viertem und sechstem Cervicalnervenursprung beschrieben wurden, nahmen nach oben und unten sowohl an Extensität als an Intensität ab. Wenn auch die Füllung der Gefässe nach auf- und abwärts eine Strecke weit dieselbe blieb, so wurden doch nicht nur die einzelnen Erkrankungsbezirke kleiner, sondern auch die Alteration der einzelnen Gewebsbestandtheile nahm erheblich ab. In der Höhe des siebenten Cervicalnerven fanden sich nur noch einzelne Herde in den Seitensträngen, sowie ein etwas grösserer in der das mittlere Drittel der Medianfissur begrenzenden Partie beider Hinterstränge. Nach oben zu waren in der Höhe des vierten Cervicalnervenursprunges nur drei kleine Herde, der eine in der hinteren Hälfte des rechten Seitenstranges, die beiden anderen im linken, und zwar der eine im vorderen Theile desselben an der Peripherie, der andere mehr centralwärts gelegen in der hinteren Hälfte.

In der Höhe des dritten Cervicalnervenursprunges fanden sich fast symmetrische Veränderungen beider Seitenstränge in Gestalt je einer die Peripherie einnehmenden schmalen Sichel. In der Höhe des zweiten Cervicalnerven existirten nur noch zwei kleine Herde in der mittleren Partie der Seitenstränge, der rechte an der Peripherie, der linke etwas von derselben entfernt. Oberhalb des zweiten Cervicalnervenursprungs fand sich im Halsmark keine Veränderung, ebensowenig in der Medulla oblongata. Auch nach abwärts vom siebenten Cervicalnerven wurde keine Veränderung mehr constatirt, obgleich aus dem ganzen übrigen Mark bis zum Sacraltheile hin in der Höhe sämmtlicher Nervenursprünge Schnitte angefertigt und untersucht wurden.

Die Geschwulst der Cauda equina erwies sich durch die mikroskopische Untersuchung als ein sogenanntes falsches Neurom mit der Structur des Fibroms.

Fassen wir nun kurz die Krankengeschichte zusammen, so war also der Verlauf des Falles folgender: nach einem zehntägigen Prodromalstadium, das sich durch Steifigkeit in den Gliedern und Schmerz im Rücken charakterisirt, tritt plötzlich in der Nacht unter hohem Fieber und profusem Schweiss, ohne jede Spur von subjectiven Beschwerden motorische und sensible Lähmung der oberen und unteren Extremitäten ein, verbunden mit Lähmung des Detrusor urinae (resp. Krampf des Sphinkters). Das Sensorium ist vollständig frei, die Hirnnerven sind nicht betheiligt. Am Abend des ersten Tages nach Auftreten der Lähmung Starrheit der gelähmten Theile, kataleptische Erscheinungen an denselben und fibrilläre Muskelzuckungen. Erst am zweiten Tage treten Reflexbewegungen auf, die gegen das Ende hin an Intensität zunehmen; zugleich machen sich Respirationsbeschwerden bemerklich. Unter Steigerung der letzteren tritt am Ende des dritten Tages der Exitus letalis ein.

Das makroskopische Ergebniss der Section war: Erweichung vom dritten Cervicalnerven bis zum ersten Dorsalnerven. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, deren Resultat keines eingehenden Commentars bedarf, da alle gefundenen Veränderungen bereits zur Genüge bekannt und beschrieben sind (vergl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. Bd. I. Athl.), zeigte, dass es sich um einen reinen Fall von acuter Myelitis handelte, die das Rückenmark vom zweiten bis zum siebenten Cervicalnerven, besonders in seiner weissen Substanz ergriffen hatte.

Wenn wir auch angesichts des klinischen Symptomencomplexes nicht im Unklaren darüber sein durften, dass es sich hier um eine schwere Läsion der Substanz der Medulla handelte, so war es doch zweifelhaft, ob wir es wirklich mit einer acuten Myelitis oder mit einer Apoplexie des Halsmarkes zu thun hatten. Die Prodromi sowie die Fieberbewegung konnten für die erstere Annahme sprechen, während das plötzliche Auftreten der Lähmung, fast in ihrem ganzen Umfange, die letztere Diagnose wahrscheinlich machte.

Vergleichen wir die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit dem pathologisch-anatomischen Befunde, so finden sich hier einige von dem gewöhnlichen Verlaufe der acuten Myelitis abweichende Symptome. Als ein solches ist zunächst der Umstand anzusehen, dass nach dem Auftreten der Lähmung die Reflexthätigkeit für kurze Zeit fehlte, und es lässt sich schwer einsehen, weshalb dieselbe nicht schon am ersten, sondern erst am zweiten Tage nach Eintritt der Lähmung sich zeigte. Gegen die Annahme einer palpablen Affection der betreffenden Reflexcentren spricht nicht nur das Auftreten der Reflexthätigkeit am zweiten Tage sondern auch der negative pathologische Befund (letzteres namentlich in Bezug auf die Reflexcentren der unteren Extremitäten). Vielleicht liesse sich, allerdings auch nur auf dem Wege der Analogie, dieses Phänomen etwas verständlicher machen, wenn wir uns daran erinnern, dass unmittelbar nach Durchschneidungen des Markes an Thieren für kurze Zeit ein vollständiges Darniederliegen der Reflexthätigkeit unterhalb der Durchschneidungsstelle beobachtet worden ist. Wir müssten freilich, wenn wir diese Thatsache zur Erklärung zu Hülfe nehmen wollten, den Effect der Cervicalmyelitis auf das Rückenmark unseres Patienten annähernd wenigstens für gleichwerthig halten dem Effect der Durchschneidung des Markes bei Thieren.

Als nicht ganz gewöhnlich müssen wir auch nach unserer bisherigen Kenntniss von dem klinischen Bilde der acuten Myelitis die bereits am Nachmittage des ersten Tages auftretenden fibrillären Zuckungen bezeichnen, die sonst meistens erst in den späteren Stadien der Krankheit zur Beobachtung kommen; sowie die leichte Starre der Glieder, welche die ihnen ertheilten Stellungen eine Zeit lang beibehielten, ganz wie man es in einzelnen Fällen von Melancholia stupida zu beobachten Gelegenheit hat.

Im übrigen steht die Verbreitung der Lähmung mit dem pathologisch-anatomischen Befunde am Halsmark im Einklang.

Was die Entwickelung der Myelitis in unserem Falle betrifft, so bleibt uns für die Aetiologie derselben kaum etwas anderes übrig, als diese auf eine bei der Arbeit acquirirte Erkältung zurückzuführen — welcher Art, geht aus der Anamnese nicht mit Sicherheit hervor. Die Rückenschmerzen und die Gliedersteifigkeit finden wohl in der, wenn auch geringen, bei der Section constatirten Betheiligung der Pia mater an dem entzündlichen Processe ihre Erklärung. Den Beginn der Myelitis, d. h. wirklicher Gewebsveränderungen des Markes, dürfen wir wohl erst datiren von dem Momente des Auftretens der Lähmung in der Nacht vom 22. zum 23. September. Aus dem weiteren klinischen Verlaufe scheint sich zu ergeben, dass nach dem Auftreten der Paraplegie der Process noch fortgeschritten ist, und zwar ist es wahrscheinlich, dass die Veränderung in der Höhe der Wurzeln des vierten Cervicalnerven (Ursprung des Phrenicus) erst ganz zuletzt auftrat. Denn anfangs agirte das Zwerchfell noch ungestört, während die Intercostalmuskeln von vornherein gelähmt waren.

Hamburg, den 30. October 1876.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. III, B.)

I. Querschnitte aus der erkrankten Partie des Cervicalmarks, in die die myelitischen Bezirke schwarz eingezeichnet sind (natürliche Grösse).

II. Verschiedene Formen geschwollener Axencylinder:
1, 2, 3, 4, 5 aus einem Sagittalschnitte,
6, 7, 8 aus einem Längsschnitte.
Vergrösserung: Hartnack, System VIII, Ocular I.

2.

Missbildung der Mitralklappe.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Hofrath Prof. Gerhardt in Würzburg.

Von

Dr. Matterstock,
Assistent an der genannten Klinik.

(Hierzu Tafel VI.)

Am 9. November 1876 kam der 22jährige Schuhmacher Sebastian B. aus G. zur Aufnahme. Derselbe in ärmlichen Verhältnissen aufgewachsen, ohne eine bekannte hereditäre Anlage, war von Jugend auf schwächlich, hat jedoch ausser langwierigen Augenentzündungen in den 2 ersten Lebensjahren keine wesentliche Krankheit überstanden. Mit 10 Jahren wurde er zuerst im Geschäfte seines Vaters verwendet. Im März 1876 machte er eine mehrere Wochen dauernde, unter Fieber und Hirnerscheinungen verlaufende Krankheit durch, deren Natur nicht sicher festgestellt werden konnte. Er erholte sich nur langsam und unvollständig. Anfang Juni erkrankte er von Neuem unter Kopfschmerz, Erbrechen, schlechtem Appetit, Schmerzen in der Magengegend und angehaltenem Stuhl. Die anfänglich stürmischen Erscheinungen verschwanden nach ca. 4 Wochen, doch war der von der ersten Attaque noch geschwächte Kranke nunmehr sehr heruntergekommen, blass und mager geworden und erholte er sich von da ab nicht mehr. Bei gewöhnlich mangelndem Appetit, zeitweise immer noch auftretendem Erbrechen und unregelmässigem Stuhl nahmen Abmagerung, Blässe der Haut und Schwächegefühl immer mehr zu. Die von Anfang ab bestehenden Kopfschmerzen steigerten sich, es gesellten sich Herzpalpitationen, Klopfen im Hinterkopf, geringe Anschwellung der Füsse hinzu und wurde Kranker unter diesen Erscheinungen in das Juliusspital aufgenommen.

Status praesens. Schlecht entwickeltes und stark abgemagertes Individuum. Haut und Schleimhäute von wachsartiger fahler Blässe. Gesicht, Ellbogen- und Knöchelgegend leicht ödematös. Die schlecht gefüllten Halsvenen in starker doppelschlägiger (anadicroter) Bewegung. Lungenschall überall voll, von normalen Grenzen; Athmungsgeräusch vesiculär.

Herz: Spitzenstoss ziemlich kräftig, verbreitert, reicht im V. Intercostalraum bis nach aussen von der Mammillarlinie; die Pulsation ist vom III. bis V. Intercostalraum in grosser Ausdehnung sichtbar; im II. linken Intercostalraum auch eine schwache Pulsation zu fühlen. Die absolute Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand am oberen Rande des IV. Rippenknorpels, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand und nach aussen nicht ganz so weit als die Herzspitze. Oberhalb der oberen Herzgrenze, der Herzdämpfung unmittelbar aufsitzend, findet sich noch eine thalergrosse, stark dumpf schallende Stelle.

An der Herzspitze hört man: Neben einem deutlichen ersten Tone ein langgezogenes weichblasendes Geräusch; statt des zweiten Tones zwei reine scharfabgegrenzte, durch eine kurze, aber gut auffassbare Pause getrennte laute Töne.

Ueber der Tricuspidalklappe ist dieselbe Erscheinung; nur ist systolisches Geräusch und diastolischer gespaltener Ton weniger laut.

Ueber der Aorta: lautes systolisches Geräusch neben einem schwachen Tone; Spaltung des zweiten Tones deutlich, doch weniger laut als an der Mitralklappe.

Ueber der Pulmonalarterie wird das systolische Geräusch am lautesten und sehr rauh, den ersten Ton nahezu verdeckend; die Spaltung des zweiten Tones sehr laut, viel lauter, als über der Aorta.

Ueber der rechten Carotis langgezogenes sausendes herzsystolisches Geräusch, einfacher zweiter Ton. Ausserdem daselbst und noch unterhalb der rechten Clavicula lautes continuirliches Venenrauschen. Ueber der rechten Cruralarterie ein erster dumpfer Ton.

Radialpuls klein, weich, leicht unterdrückbar, 120 in der Minute. — Unterleib wenig aufgetrieben, weich, bei stärkerem Drucke etwas empfindlich; untere Lebergrenze sowie Milzdämpfung normal; in der Lebergegend keine fühlbare Pulsation. Periphere Lymphdrüsen etwas geschwellt. Temperatur 38° C. Harn von gesättigt gelber Farbe, ohne Eiweiss und Zucker; Tagesmenge: 1200 Ccm., spec. Gew. 1012.

Blut blass; keine Vermehrung der weissen Blutzellen; wohl aber auffallende Verminderung der rothen Blutkörperchen. Letztere sind von sehr verschiedener Grösse und äusserst wechselnder Form; neben den runden finden sich biscuit-, ei- und birnförmige; diese mit je einem kurzen oder langen Fortsatz, der nicht selten noch eine Einschnürung zeigt. Dazwischen reichliche, in Klumpen angeordnete feinkörnige Massen.

Die weitere Beobachtung ergab rasche Progression der Allgemeinerscheinungen; die Anämie, die aus derselben resultirenden Beschwerden, die Schwäche wurden von Tag zu Tag hochgradiger; das Körpergewicht sank trotz Zunahme der Oedeme von 37 Kilo 500 Grm. auf 35 Kilo 400 Grm.; der Puls schwankte zwischen 92 und 128 in der Minute, die Temperatur in ganz unregelmässiger Weise zwischen 37,0° und 39,0° C.

Vom 20. Nov. ab kamen Diarrhöen hinzu und unter schliesslich eintretendem Coma erfolgte der Tod am 27. Nov.

Die während des Lebens sehr häufig vorgenommene Untersuchung des Herzens ergab constant den oben notirten Befund: Systolische Geräusche und diastolischer gespaltener Ton an allen Klappen; letzterer stets am lautesten an der Herzspitze, dann über der Pulmonalarterie. Der gespaltene zweite Ton war vorhanden bei ruhiger und bei künstlich beschleunigter Herzaction, nur war bei letzterer die Pause zwischen den 2 Tönen eine entsprechend kürzere.

Ein Geräusch in der Diastole oder nur ein Ton wurde nie beobachtet bis zum 24. Nov. (3 Tage ante mortem), da war plötzlich der Doppelton verschwunden und an seine Stelle ein lautes diastolisches Geräusch getreten, das an Intensität und Dauer sich von dem systolischen in Nichts unterschied; letzteres setzte nur schärfer, mit einem Tone ein. Auch die Pausen zwischen den beiden Geräuschen waren gleichlang geworden,

so dass ein guter perpendikelartiger Rhythmus der Herzbewegung zu hören war.

Der bei der Aufnahme sowie in den ersten fünfzehn Tagen der Beobachtung wiederholt constatirte Befund am Herzen beansprucht, für sich betrachtet, kein wesentliches semiotisches Interesse. Die etwas vergrösserte Herzdämpfung, die verbreiterte sicht- und fühlbare Ventrikelpulsation, die Pulsation über der Pulmonalarterie, die systolischen, an allen Klappen sehr intensiven Geräusche und die Spaltung des zweiten Herztones sind sowie die anadicrote Pulsation der Jugularvenen und die erwähnten arteriellen Erscheinungen bei hochgradig anämischen Kranken nicht selten beobachtete Symptome. Auffallend wird nur bei näherer Betrachtung, dass die Spaltung der am Herzen hörbaren zweiten Töne nicht etwa, wie gewöhnlich, eine vorübergehende, durch tiefe Athmung, Körperbewegung etc. leicht modificirbare war, sondern dass dieselbe auch trotz dieser Einflüsse eine vollständig constante blieb und nur die Pause zwischen den beiden Tönen je nach der Frequenz des Herzens eine kürzere oder längere wurde. Auffallend war ferner, dass die Spaltung des zweiten Tones am deutlichsten an der Herzspitze gehört wurde, was bei Anämischen nicht Regel zu sein pflegt. Und endlich musste die in den letzten drei Tagen des Lebens gemachte Beobachtung des Verschwindens des gespaltenen zweiten Tones und des Auftretens eines diastolischen Geräusches an dessen Stelle das grösste Interesse erwecken.

Es war die Frage, liegt hier ein Klappenfehler (Stenose des linken venösen Ostiums) vor oder bildet der Fall zu der von Friedreich gemachten Beobachtung eines auf Anämie beruhenden diastolischen Geräusches ein Pendant?

Bei den fehlenden Stauungserscheinungen und bei dem Mangel einer beträchtlicheren Vergrösserung des rechten Ventrikels wurde die erste Annahme unwahrscheinlich.

Die Section[1]) (Privatdocent Dr. Ziegler) hat die Frage in überraschender Weise gelöst.

„Herz von normalen Dimensionen, enthält nur wenige Tropfen flüssigen auffallend hellen Blutes. Das subepicardiale Fett reichlich vorhanden; die Musculatur hochgradig anämisch, in ihrem Aussehen sonst nicht verändert. Die Entwickelung derselben sowohl rechts als links von der normalen Mächtigkeit nicht abweichend. Die Klappenapparate rechterseits sind vollkommen normal, zart; das Foramen ovale geschlossen. Linkerseits Aortenklappen normal, oberhalb der Schliessungsränder stellenweise gefenstert. Umfang der Aorta über den Klappen 55 Mm. An der Mitralklappe findet sich eine eigenthümliche Missbildung, indem die Spitzen der Segel durch eine 7 Mm. breite Brücke unter einander verbunden sind. Der vordere sowie der hintere Papillarmuskel in zwei vollkommen getrennte Theile gespalten; die von den Spitzen abgehenden Papillarsehnen breiten sich

1) Ich gebe aus dem Obductionsbefunde zunächst nur die Schilderung des Herzens, zu deren Illustration die beiliegende Zeichnung (Tafel VI) dienen möge, die ich um so lieber anfüge, als die gefundene Veränderung an der Mitralklappe nicht nur vom physikalischen Standpunkte aus Interesse verdient, sondern auch vom pathologisch-anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen.

sowohl am eigentlichen Segel als auch an der Verbindungsbrücke zwischen denselben aus. Betrachtet man das atrio-ventriculare Ostium von der Vorhofseite, so sieht man, wie durch die Verbindungsbrücke dasselbe in zwei Oeffnungen getheilt wird, von denen die nach hinten und innen gelegene beträchtlich grösser erscheint."

Nach diesem Befunde ist, wie ich glaube, die Erklärung eine einfache: Die zwischen Vorhof und Ventrikel ausgespannte membranöse Brücke wurde bei jeder Vorhofsystole, so lange das Herz noch mit genügender Kraft und bei relativ reichlicherer Blutmenge arbeiten konnte, in eine rasch eintretende Spannung versetzt, die um so leichter ein Tönen der Membran zur Folge haben musste, als gerade in diesem Momente der Ventrikel im Zustande seiner Diastole, also erweitert war und die Membran hierdurch sich schon in einem gewissen Grade von Spannung befand. Auf diese Weise entstand ein Ton; der zweite wird ohne Bedenken als der fortgeleitete Semilunarklappenton aufgefasst werden können.

Nun erklärt sich auch leicht, dass die Spaltung des zweiten Tones eine constante war, und dass dieselbe gerade an der Herzspitze (im linken Ventrikel entstanden) lauter zu hören war, als über den grossen Gefässen.

Das in den letzten drei Tagen aufgetretene diastolische Geräusch endlich darf wohl als die Folge der sub finem eintretenden Herzschwäche bei einer auf das Aeusserste gesteigerten Anämie betrachtet werden. Es war der Druck, unter dem das aus dem Vorhof in den Ventrikel fliessende spärliche Blut stand, zu gering, um eine Anspannung und damit ein Tönen der Membran hervorzurufen.

Die Frage, ob die Veränderung an der Bicuspidalklappe, von der man annehmen muss, dass sie eine angeborene, während des Lebens die Ursache von Insufficienz und Stenose am Ostium gewesen war, muss verneint werden. Die Segel sind so mächtige, dass ein Verschluss des Ventrikels gegen den Vorhof in der Systole des Herzens wohl stattgehabt haben kann; desgleichen ist der zu beiden Seiten der Brücke vorhandene Raum, durch den das Blut hindurchpassiren muss, so gross, dass von einer Stenosirung des Ostiums keine Rede ist. Dazu kommt, dass während des 22jährigen Lebens jegliche subjective und objective Zeichen eines Klappenfehlers mangelten.

Die systolischen Geräusche und die übrigen Erscheinungen am Gefässapparat sind demnach lediglich anämischen Ursprungs.

Bezüglich des allgemeinen Krankheitsbildes und des übrigen Sectionsergebnisses habe ich nur wenige Worte hinzuzufügen.

Der vorliegende Symptomencomplex war zunächst als hochgradigste Anämie aufzufassen.

Bei dem Beginne der Affection nun nach einer acuten fieberhaften Krankheit, bei der unaufhaltsamen Zunahme der anämischen und kachektischen Erscheinungen trotz der dagegen gerichteten Therapie, bei dem Mangel jeder nachweisbaren Organerkrankung, bei dem nach wenigen Monaten erfolgenden Exitus letalis — mit einem Worte: bei all den objectiven und subjectiven Zeichen, die der vorliegende Fall mit der progressiven perniciösen Anämie gemein hatte, lag es nahe, an diese Krankheit zu denken.

Bei der Section fanden sich — abgesehen von dem Befunde am Herzen ausser hochgradigster Blässe und minimalem Blutgehalte der einzelnen Organe bei zahlreicher Ekchymosenbildung an verschiedenen Stellen keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen — nur die Milz zeigte bei mässiger Grösse (11 Cm. lang, 7 Cm. breit) an 5 Stellen der Oberfläche flache rundliche Prominenzen, hart anzufühlen. Auf dem Durchschnitt gummöse Knoten in grosser Zahl bis ½ Cm. Durchmesser.

Von einiger Bedeutung für das Zustandekommen dieser hochgradigsten Form der Anämie in unserem Falle mag wohl die vorwiegende Erkrankung der Milz sein, in Folge deren eine mangelhafte Neubildung der Blutelemente die directe Veranlassung zu dem ganzen Symptomencomplexe gewesen ist.

Fig. 1.

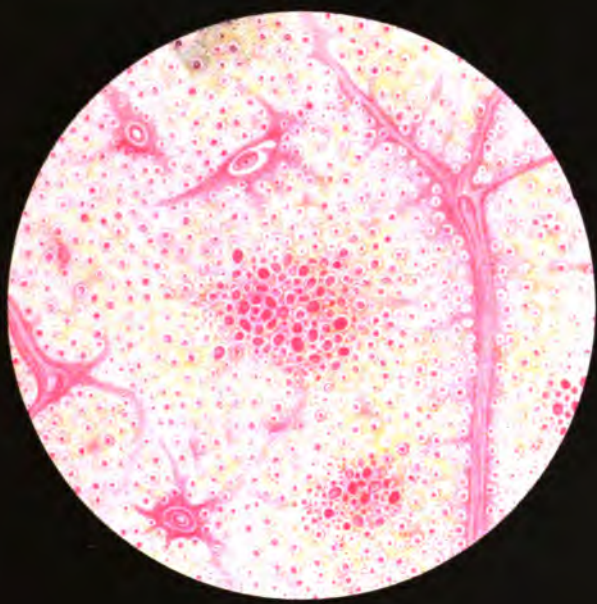
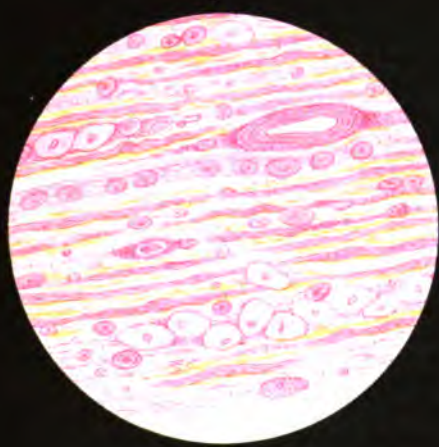
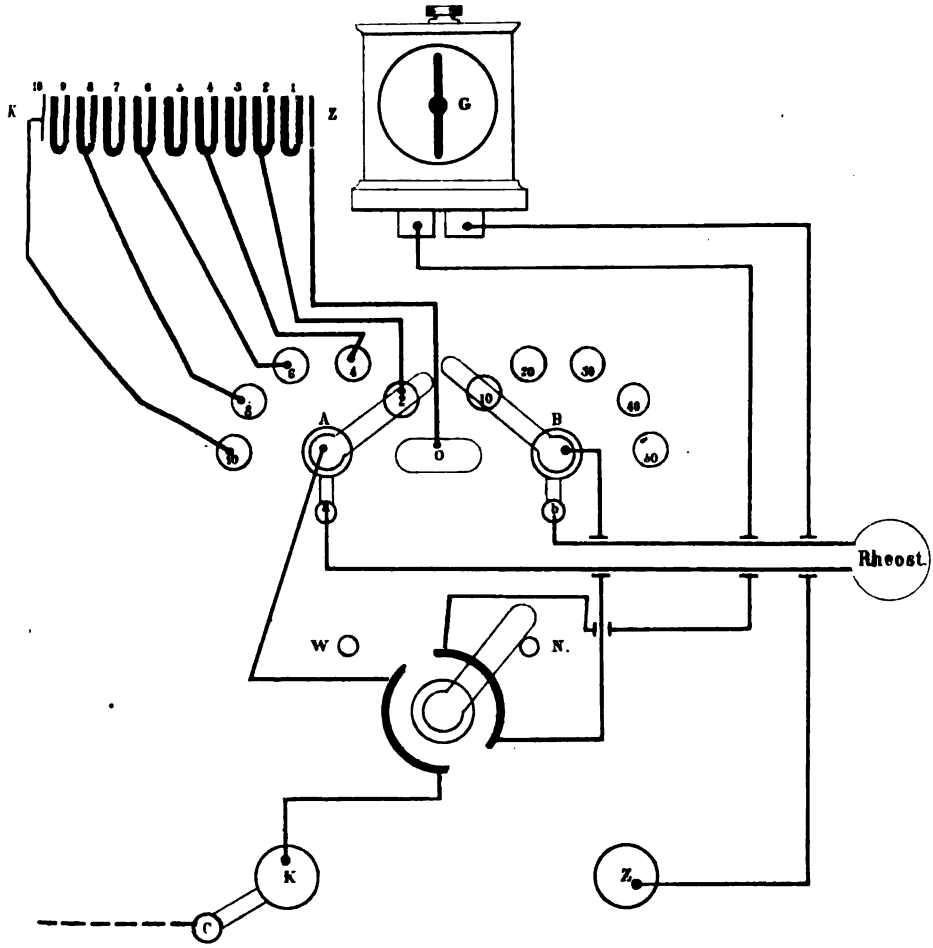
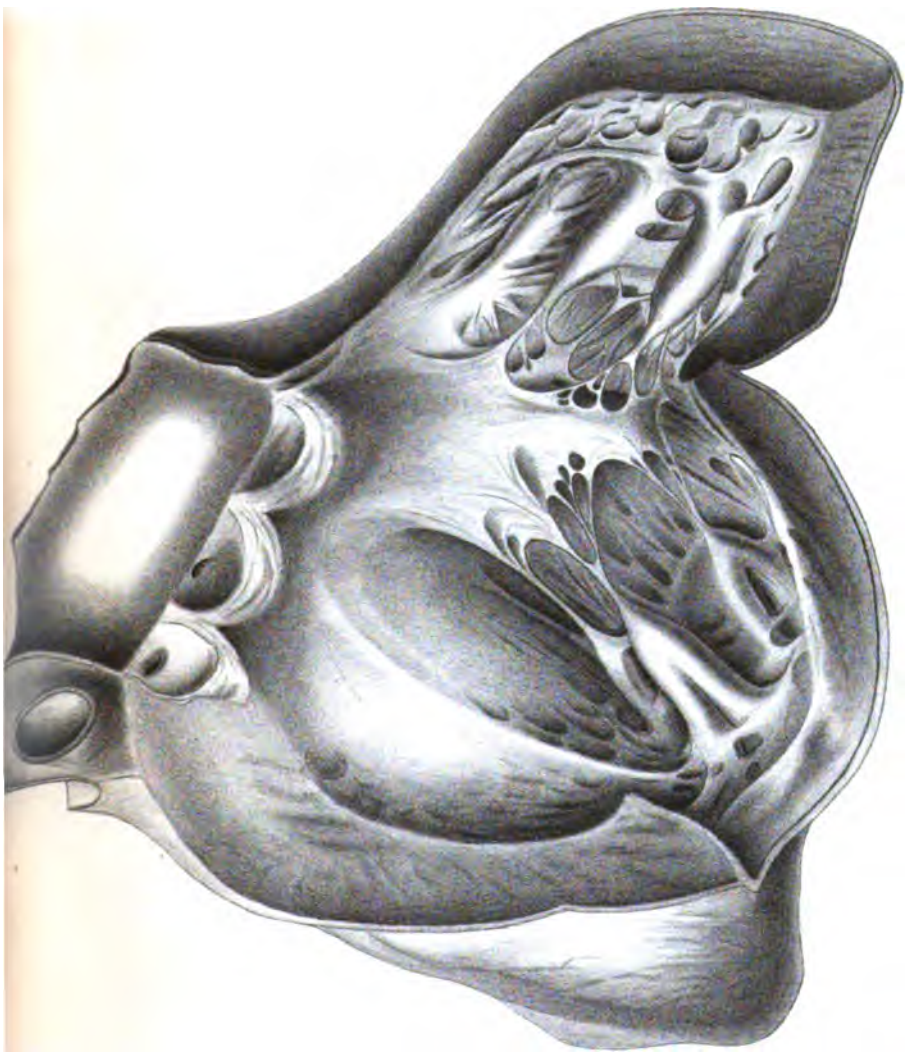


Fig. 2.




K
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
Z
G
6
4
8
10
2
10
20
30
40
50
A
B
O
a
b
Rheost.
W
N.
K
Z
C



XXII.

Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis.

Von

Prof. H. v. Bamberger.

Duroziez[1]) hat zuerst als ein bis dahin unbekanntes Zeichen der Insufficienz der Aortaklappen eine Erscheinung beschrieben, die er als *„double souffle intermittent crural"* bezeichnete. Duroziez fand nämlich, dass man an der Cruralarterie nicht nur im Momente ihrer Diastole ein Geräusch (oder Ton, oder beides zugleich) höre, was schon lange auch für viele andere periphere Arterien bekannt war, sondern dass man durch stärkeren Druck mit dem Hörrohr, oder durch gleichzeitige Compression der Arterie mit dem Finger über oder unter der auscultirten Stelle auch ein zweites, kürzeres in die Zeit der Arteriensystole, also Herzdiastole, fallendes Geräusch zur Wahrnehmung bringen könne. In späteren Publicationen[2]) beschrieb Duroziez dann auch ein dreifaches Geräusch, nämlich ein doppeltes während der Diastole und ein drittes während der Systole der Arterie. Friedreich[3]) bestätigte die Erscheinung des Doppelgeräusches und fand dasselbe auch an der Axillararterie. Traube[4]), ohne, wie es scheint, die Duroziez'sche Arbeit zu kennen, wenigstens ohne sie zu erwähnen, beschrieb dann bei derselben Klappenaffection an der Cruralarterie einen Doppelton, also nicht ein Doppelgeräusch wie Duroziez. Auch liegt ein weiterer Unterschied darin, dass der Traube'sche Doppelton nicht wie die verwandte Erscheinung bei Duroziez erst durch stärkeren Druck mit dem Hörrohr entsteht, sondern ursprünglich vorhanden ist. Ferner bezeichnet Traube diese Erscheinung als eine solche, die nur bei sehr

1) Arch. génér. de Méd. 1861.
2) Gaz. des hôpit. 1865 und 1867, Gaz. hebdom. 1865 und 1873.
3) Herzkrankheiten. 1867.
4) Berl. klin. Wochenschrift. 1867.

hochgradigen Formen der Aortenklappen-Insufficienz vorkommt. Riegel[1]) zeigte dann, dass der Traube'sche Doppelton nur bei ganz elastischen Arterien vorkommt, aber nicht wenn dieselben bereits rigid sind, auch wenn die Insufficienz hochgradig ist.

Es handelt sich demnach offenbar um eine zweifache Erscheinung: Duroziez'sches Doppelgeräusch und Traube'scher Doppelton — welche Beziehungen zwischen beiden bestehen, wird sich aus dem später Anzugebenden, wie ich hoffe, in ganz befriedigender Weise ergeben.

Was nun die Deutung dieser Erscheinung betrifft, so erfreuen wir uns des zweifelhaften Glücks, bisher mindestens 4 verschiedene Erklärungs-Methoden zu besitzen — weniger wäre mehr und eine einzige wäre am meisten.

Duroziez erklärte das erste Geräusch durch die plötzliche Anspannung der Arterienwand in Folge der durch die Herzsystole hineingepressten Blutmenge, das zweite Geräusch dagegen durch eine rücklaufende Welle, die eben nur bei Schlussunfähigkeit der Aortaklappen möglich ist und betrachtete demnach auch diese Erscheinung als eine für das erwähnte Klappenleiden pathognomonische. Von deutschen Autoren haben sich, so viel ich weiss, nur Friedreich ganz, Talma zum Theil dieser Erklärung angeschlossen.

Traube[2]) erklärte seinen Doppelton in folgender Weise: Membranen und Saiten können zum Tönen gebracht werden sowohl wenn sie aus einem Zustande niedrigerer Spannung rasch in den einer höheren Spannung übergehen, als auch umgekehrt wenn auf einen Zustand höherer Spannung rasch ein Zustand niedrigerer Spannung folgt. Gespannte Saiten tönen, wenn sie plötzlich erschlaffen. Diese Verhältnisse finden sich bei der Insufficienz der Aortaklappen wegen des starken Drucks der hypertrophischen linken Kammer und der stärkeren Entleerung der Arterien sowohl in centrifugaler als centripetaler Richtung während ihrer Systole. Dass die Erscheinung gerade nur an der Cruralarterie vorkommt, erklärt Traube daraus, dass unter allen peripheren Arterien diese die stärkste Spannung habe. In Deutschland ist, so viel ich weiss, diese Erklärung noch immer die verbreitetste und von der Mehrzahl der Kliniker angenommen. Sie findet sich auch in einer der letzten Publicationen: Rosenstein in Ziemssen's Pathologie VI. S. 128. 1876.

Gerhardt[3]) glaubt, dass es verschiedene Arten des Doppeltons

1) Dieses Archiv. VIII. 129. 1871.

2) l. c. und Gesammelte Beiträge etc. 1871. II. 793.

3) Dieses Archiv. XVI. 9. 1875.

in der Cruralarterie gebe und zwar besonders so, dass der eine Ton in die Diastole, der andere in die Systole der Arterie fällt — oder wie es in 2 von ihm selbst beobachteten Fällen und auch in einigen anderen sich fand: der Doppelton fiel blos in die Arteriendiastole, war also ein gespaltener erster Ton. Als Ursache dieser Erscheinung betrachtet er für seine eigenen und sehr wahrscheinlich auch die analogen anderen Fälle eine in zwei Absätzen erfolgende Herzsystole.

Talma [1]) widerspricht der Erklärung von Traube und schliesst sich jener von Daroziez an, nur betrachtet er Ton und Geräusch nicht als Product von Wand-, sondern von Flüssigkeitsschwingungen, doch beobachtete er auch statt zweier Töne blos einen gespaltenen ersten Ton und glaubt, dass dies vielleicht daher komme, dass das Anschwellen wie das Abschwellen des Geräusches jedes für sich den Eindruck eines gesonderten Geräusches mache.

Landois endlich, dessen ausgezeichneten Untersuchungen die Pulslehre so viele Bereicherungen verdankt, hat in seinen jüngst erschienenen, äusserst interessanten „Graphischen Untersuchungen über den Herzschlag. 1876" wieder eine andere Erklärung gegeben: der erste Ton entsteht durch die Contraction der Vorkammer, der zweite durch jene der Kammer, denn da bei der Insufficienz der Aortaklappen der Zugang zu diesem Gefässe stets offen ist, so wird die Contraction des dilatirten und hypertrophischen Vorhofs das Blut nicht allein in die Kammer treiben, sondern dieses wird zum Theil auch eine positive Welle im Anfang der Aorta erregen. Bei Insufficienz der Aortaklappen wirken also zur Füllung des Aortensystems Vorkammer und Kammer dicht hintereinander mit und den beiden von ihnen herrührenden Wellen entsprechen die zwei Töne in der Cruralis und Axillaris.

Ehe ich nun zu einer Kritik dieser verschiedenen Theorien übergehe, werde ich das Resultat der von mir zu diesem Behufe vorgenommenen Untersuchungen, alles Ueberflüssige und Bekannte möglichst vermeidend, mittheilen.

Den Doppelton der Cruralis, wie ihn Traube beschrieb, hatte ich schon früher einige Male beobachtet, allein die Sache nie weiter verfolgt, es war erst die erwähnte Arbeit von Landois, die mich dazu anregte. Das reiche Krankenmaterial unserer Anstalt und die Freundlichkeit meiner Collegen machte es mir möglich, im Zeitraum von wenigen Wochen 11 Fälle von Insufficienz der Aortaklappen zu

1) Dieses Archiv. XV. 90. 1874.

diesem Behufe einer genauen und oft wiederholten Untersuchung zu unterziehen. Indessen war schon der erste Fall genügend, mir die Sache vollkommen klar zu machen und alle übrigen dienten nur zur Bestätigung der gewonnenen Ueberzeugung.

Jener erste Fall betraf einen 28jährigen Lastträger auf meiner Klinik und bot nur insofern Eigenthümliches, als zunächst die seit 10 Monaten bestehende Klappenaffection wahrscheinlich traumatischer Natur war, indem der Kranke mit Bestimmtheit das Tragen einer schweren Last (eines Klaviers in das 4. Stockwerk) als Ursache bezeichnete, auch früher weder Gelenkrheumatismen noch irgend eine andere Krankheit überstanden hatte, sowie auch seine Arterien keine Spur von atheromatösem Process zeigten. Ferner litt derselbe fast seit Beginn der Krankheit an den vehementesten Schmerzparoxysmen unter dem Sternum und in der epigastrischen Gegend mit stürmischen In- und Exspirationsbewegungen. Durch Anstemmen der Brust und Oberbauchgegend an einen festen Gegenstand oder Compression derselben mit den Händen suchte er diese äusserst schmerzhaften, sich oft mehrmals des Tages wiederholenden Anfälle etwas zu mildern. Im Uebrigen aber entsprachen alle Symptome vollkommen denen einer hochgradigen uncomplicirten Insufficienz der Aortaklappen und ist demnach deren nähere Beschreibung wohl überflüssig.

An den Crural-Arterien fanden sich nun folgende Erscheinungen:

Im 1. Moment (Arteriendiastole) das gewöhnliche Symptom: starker, einem kurzen, scharfen Schlage ähnlicher Ton, welcher in ein kurzes Geräusch übergeht. Bei stärkerem Drucke mit dem Hörrohr wird das Geräusch viel lauter und länger.

Im 2. Moment (Arteriensystole) sind die Erscheinungen zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden. Am häufigsten hört man, wenn man keinen Druck ausübt, gar nichts. Manchmal hört man einen, nur bei der grössten Stille wahrnehmbaren leichten Hauch oder auch ein etwas deutlicheres Geräusch. Am seltensten endlich, und zwar fast nur wenn die Herzthätigkeit, besonders in Folge der beschriebenen Krampfanfälle, heftig aufgeregt ist, hört man einen schwachen und kurzen, aber ganz deutlichen Ton. Der Rhythmus ist dann folgender:

Starker Ton, Geräusch, Pause, schwacher Ton, kürzere Pause, wieder starker Ton . . . .

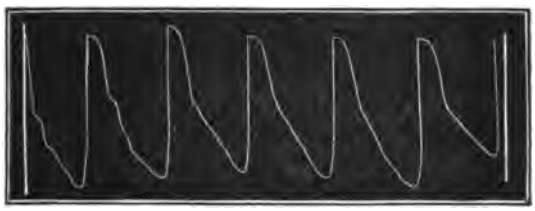
Die sehr kurze Pause zwischen dem zweiten und dem wieder darauf folgenden ersten Tone macht, dass der erstere von sehr Vielen als präsystolisch bezeichnet werden würde.

Endlich konnte man zu jeder Zeit, entweder durch etwas stärkeren

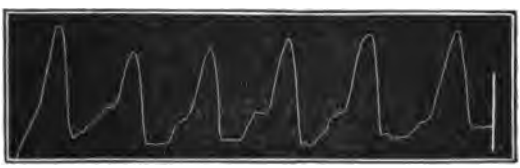
Druck mit dem Hörrohr oder wenn man die Arterie über, besonders aber unter der auscultirten Stelle mit dem Finger etwas stärker comprimirte, ein ganz deutliches Geräusch im 2. Momente erzeugen. In der Axillaris hörte man im 1. Moment ein mässig starkes Geräusch, im 2. Moment nur bei stärkerem Druck ein schwaches, kurzes Geräusch.

Die sehr häufig wiederholte sphygmographische Aufnahme der Cruralis-Curve gab im Wesentlichen immer das folgende Bild (Curve 1 Marey, 2 Sommerbrodt[1]):

Curve 1.



Curve 2.



Man sieht, dass der aufsteigende oder anakrote Theil ohne die leiseste Schwankung von der Basis zum Gipfel der Curve verläuft, vollkommen entsprechend dem starken ersten Tone. Im absteigenden oder katakroten Theil zeigte sich jedesmal, wenn die Zeichnung gut gelungen war, eine sehr ausgeprägte Erhebung, bald etwas weniges höher, bald etwas tiefer. Es war wohl kaum zu bezweifeln, dass der zweite Ton oder das zweite Geräusch dieser Erhebung entsprechen müsse, die absolute Gewissheit darüber gab aber das folgende sehr leicht auszuführende Experiment. Auf die Cruralis der einen Seite wurde der Marey'sche Apparat befestigt mit starker Federspannung, so dass der Schreibhebel sehr starke Excursionen, aber keine schleudernden Bewegungen machte. Die Schreibplatte ist dabei überflüssig. Auf die andere Cruralis wurde das Hörrohr gesetzt, dessen Ohrplatte aber durch einen entsprechend langen

1) Der Sommerbrodt'sche Apparat zeichnet bekanntlich von rechts nach links.

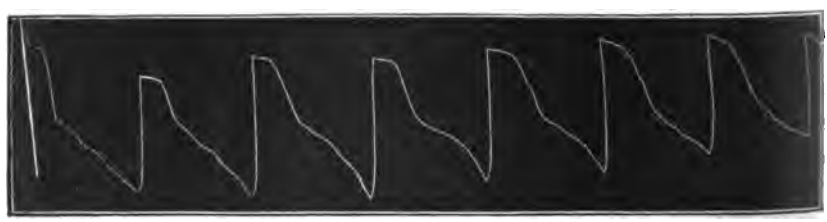
elastischen Schlauch ersetzt, dessen Ende in den äusseren Gehörgang gesteckt wurde. So konnte man bei völlig freier Haltung des Kopfes die Bewegungen des Schreibhebels, die sich von einem dahinter gehaltenen schwarzen Papier besonders gut abhoben, mit grösster Sicherheit verfolgen. Man konnte sich nun sehr leicht von Folgendem überzeugen: Der erste Ton mit anhängendem Geräusch entsprach zeitlich vollkommen dem anakroten Aufsteigen des Hebels von der Basis bis zur Spitze der Curve. Der zweite Ton entsprach gleichfalls mit absoluter Genauigkeit dem Zeitmoment der Erhebung im katakroten Theil. War kein Ton, sondern ein Geräusch, spontan oder durch Druck entstanden, vorhanden, so war die Coincidenz allerdings keine so absolute, weil das Geräusch länger dauerte als die katakrote Elevation, allein immer fielen beide zusammen.

Der zweite Fall, ebenfalls auf meiner Klinik, betraf einen 18jährigen jungen Menschen mit seit 2 Jahren bestehender sehr hochgradiger Insufficienz der Aortaklappen rheumatischen Ursprungs, zu der in den letzten Tagen mit einem neuen Rheumatismus eine heftige Pericarditis (Reibegeräusch von seltener Stärke und Ausbreitung) hinzugetreten war.

Die Cruralarterien zeigten: Im 1. Moment: scharfer, kurzer Ton mit anhängendem schwachem Geräusch, letzteres durch Druck verstärkbar. Im 2. Moment: ohne Druck — nichts; schon bei geringem Druck: deutliches Geräusch. Ebenso bei Fingerdruck über und noch mehr unter der auscultirten Stelle.

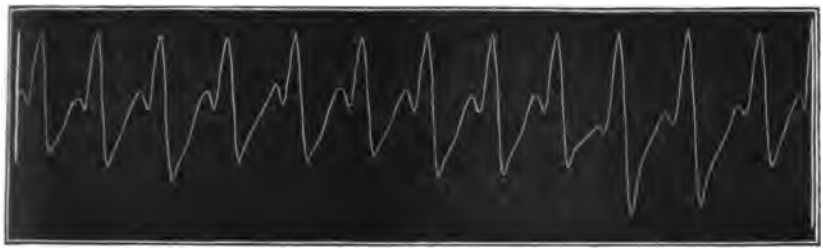
Das oben erwähnte Experiment: Auscultation mit gleichzeitiger Beobachtung der Excursionen des Marey'schen Apparates gab dasselbe Resultat — das durch Druck erzeugte Geräusch im 2. Moment fiel mit der katakroten Elevation zusammen. Curve 3 ist die mit dem Marey'schen, 4 die mit dem Sommerbrodt'schen Sphygmographen aufgenommene Cruralis-Curve.

Curve 3.



In der Axillaris ist nur ein schwaches Geräusch im 1. Moment, im 2. auch bei Druck nichts zu hören.

Curve 4.



Was nun die übrigen Fälle betrifft, so wird eine ganz kurze Charakteristik genügen:

Fall 3. (Meine Klinik.) 58j. Weib. Insufficienz der Aortaklappen, mässige Arteriosklerose. Syphilit. Hautnarben und Gummata.

Die Crurales zeigen:

Im 1. Moment: schwaches und kurzes, durch Druck verstärkbares Geräusch.

Im 2. Moment ohne Druck nichts, bei etwas stärkerem Druck mit Hörrohr oder Finger: schwaches aber deutliches Geräusch.

Fall 4. (Ebendaselbst.) 39j. Weib. Insufficienz der Aortaklappen geringeren Grades, gleichzeitig Stenose des linken venösen Ostium.

Die Crurales geben:

Im 1. Moment: dumpfen kurzen Schall, der durch Druck in ein schwirrendes Geräusch verwandelt wird.

Im 2. Moment nichts, auch nicht bei Druck.

Fall 5. (Klinik von Prof. Duchek.) 25j. Weib. Insufficienz der Aorta- und Bicuspidalklappe.

In der Cruralis:

Im 1. Moment: schwaches Geräusch, durch Druck verstärkbar.

Im 2. Moment: nur bei stärkerem Druck schwaches aber deutliches Geräusch.

Fall 6. (Privatpraxis.) 13j. Knabe. Insufficienz der Aortaklappen seit längerer Zeit, angeblich ohne vorausgegangenen Rheumatismus. Seit 10 Tagen Gelenkrheumatismus und Pericarditis (starkes Reibegeräusch).

In der Cruralis:

Im 1. Moment: kurzer scharfer Ton in ein ziemlich starkes Geräusch übergehend.

Im 2. Moment nichts, aber schon bei sehr geringem Druck mit Hörrohr oder Finger deutliches Geräusch.

Fall 7. (Privatpraxis.) 11j. Knabe. Insufficienz der Aortaklappen beträchtlichen Grades seit 2 Jahren nach Gelenkrheumatismus.

Cruralis. Im 1. Moment kurzer, scharfer Ton mit ganz schwachem Geräusch.

Im 2. Moment. Auch ohne allen Druck schwaches aber deutliches Geräusch, bei Druck stärker werdend.

Fall 8. (Abtheilung von Prim. Standhartner.) 30j. Mann. Insufficienz der Aortaklappen ohne vorausgegangenen Rheumatismus. Arterien nicht rigid.

Cruralis: Im 1. Moment: Ton und Geräusch.

Im 2. Moment: nur bei Druck Geräusch.

Fall 9. (Ebendaselbst.) 44j. Weib. Insufficienz der Aortaklappen, wahrscheinlich nach einem vor 1 Jahr überstandenen Rheumatismus. Arterien nicht rigid.

Cruralis: Im 1. Moment: Ton und Geräusch.

Im 2. Moment: spontanes aber ganz schwaches Geräusch, bei Druck viel stärker werdend.

Fall 10. (Ebendaselbst.) 45j. Weib. Insufficienz der Aortaklappen. Erscheinungen seit 11 Wochen bestehend. Kein Rheumatismus. Angebliche Ursache: starke körperliche Anstrengung. Mässige Arteriosklerose.

Cruralis. Im 1. Moment Geräusch. Im 2. Moment zeigte dieser Fall das Eigenthümliche, dass nur bei einer bestimmten, weder zu beträchtlichen, noch zu geringen Grösse des Druckes mit dem Hörrohr, die erst durch vielfache Versuche ermittelt werden musste, ein Geräusch hörbar wurde, das aber verhältnissmässig laut war.

Fall 11. (Privatpraxis.) 52j. Mann. Hochgradige Insufficienz der Aortaklappen seit 5 Jahren. Kein Rheumatismus. Arterien nicht rigid. Infarcte der rechten Lunge mit Hämoptoë, Fieber und leichtes Oedem der Knöchel.

Cruralis. Ausgezeichnet schöner Doppelton ohne Geräusch. Der unmittelbare Eindruck ist der eines kürzeren und schwächeren ersten Tones, auf den fast unmittelbar ein beträchtlich stärkerer und etwas längerer zweiter Ton, darauf eine längere Pause folgt. Es bedarf aber gar nicht der sphygmographischen Untersuchung, sondern schon die gleichzeitige Auscultation und Palpation zeigt, dass es sich hier mit Bezug auf die Reihenfolge um eine Gehörstäuschung handelt, die darauf beruht, dass wir von den Herztönen her gewohnt sind, den auf die längere Pause folgenden Ton als den ersten zu betrachten. In Wirklichkeit aber ist der stärkere Ton, der uns als zweiter erscheint, der erste, denn er entspricht vollkommen der fühlbaren Arteriendiastole — der schwächere Ton aber ist der zweite, denn er fällt vollkommen in die Arteriensystole, ist aber so sehr gegen das Ende derselben gerückt, dass er fast als Vorschlag des ersten Tons erscheint. — Aehnlich, wiewohl nicht ganz so ausgeprägt, war das Verhalten im ersten Fall. Es ist offenbar die Ursache mancher irriger Deutungen gewesen. (Stärkerer Druck mit dem Hörrohr verwandelte beide Töne in Geräusche.)

Das Resultat dieser 11 Fälle mit Bezug auf die Erscheinungen im 2. Moment in der Cruralis ist daher folgendes:

Ein deutlicher Ton (Doppelton von Traube) fand sich nur zweimal, im ersten Falle war er nur zeitweise vorhanden, der zweite wurde überhaupt nur einmal untersucht.

Ein spontanes — nicht durch Druck erzeugtes — Geräusch fand sich dreimal, inclusive des Falles 1, wo es nur zeitweise hörbar war.

Ein durch Druck erzeugbares Geräusch fand sich in allen Fällen mit Ausnahme des vierten, bei dem sowohl der Fehler an den Aortaklappen gering, als auch zugleich Stenose des linken venösen Ostium vorhanden war.

Sehen wir nun, ob es möglich ist, diese durch Beobachtung gewonnenen Resultate mit einer oder der andern der oben erwähnten Theorien in solche Uebereinstimmung zu bringen, dass beide einander vollständig decken.

Die Traube'sche Theorie (Spannungs- und Entspannungston) passt auf unsere Beobachtungen absolut nicht. Auf das Moment der höchsten Spannung, die den Ton erzeugt, folgt so unmittelbar das Aufhören des Druckes, also die Entspannung, dass unser Gehör, welches Töne, die in sehr kurzen Intervallen aufeinander folgen (nach Preyer und Helmholtz etwa $^1/_8$—$^1/_{10}$ Secunde), nicht mehr isolirt aufzufassen vermag, diese beiden Töne wohl gewiss zu einer einzigen etwas längeren Perception verschmelzen müsste. Wollte man dies aber nicht zugeben — und ich muss allerdings gestehen, dass ich den mathematischen Beweis nicht zu führen im Stande bin —, so müsste man doch ganz gewiss soviel zugeben, dass der zweite Ton dem ersten ausserordentlich rasch als Nachschlag folgen müsste. Nun vergleiche man aber den im ersten Falle angegebenen Rhythmus:

1. Ton, Geräusch, Pause, 2. Ton, Pause, 1. Ton . . . . . , so ist es einleuchtend, dass ein solches Verhältniss ganz unmöglich ist, denn der 2. Ton erfolgt zu einer Zeit, wo die Entspannung bereits längst vorüber und die elastische Retraction der Arterie ganz oder fast ganz beendet ist.

Der Umstand, dass der Doppelton bisher fast nur in der Crural-Arterie gehört wurde, ist meiner Ansicht nach aus der Traube'schen Theorie nicht zu erklären. Allerdings behauptet Traube, dass dies in ihrer grösseren Spannung gelegen sei, gegenüber den übrigen peripheren Arterien: Carotis, Subclavia etc. Allein einerseits ist der Doppelton doch auch in der Axillaris gehört worden (Landois — Doppelgeräusch von Friedreich und von mir), deren Spannung doch viel geringer — andererseits aber niemals in der Bauchaorta (ich selbst habe in allen Fällen darauf geachtet), deren Spannung doch noch weit grösser ist, als jene der Cruralis.

Die Gerhardt'sche Theorie: Doppelton im 1. Moment durch wiederholte Contraction der linken Kammer findet wenigstens in meinen Beobachtungen keine Stütze, denn in allen Fällen fiel der 2. Ton oder das 2. Geräusch in die Zeit der Herzdiastole. Dies berechtigt

natürlich noch durchaus nicht, weder das Vorkommen dieser Erscheinung, noch auch ihre Erklärung in Abrede zu stellen — allein die ganze Sache hat für die Insufficienz der Aortaklappen keine Bedeutung. Gerhardt selbst bemerkt, dass sich das gleiche Verhalten ohne Zweifel auch bei anderen Krankheiten werde nachweisen lassen. Und in der That lassen sich Zustände denken, bei denen dafür wohl noch mehr Wahrscheinlichkeit vorhanden wäre, z. B. Degenerationen des Herzfleisches, Stenose der arteriellen Ostien. Entscheidend ist nur das, was im 2. Momente zu hören ist. Wenn in jenen Fällen durch Druck ein zweites Geräusch zu erzeugen war, und es ist nicht daran zu zweifeln, so fallen sie ganz in die Kategorie der oben mitgetheilten und es wäre nur als eine im Wesentlichen belanglose Eigenthümlichkeit zu betrachten, dass unter Umständen der erste Ton oder das erste Geräusch auch gespalten erscheinen kann.

Ganz dasselbe gilt auch für den gespaltenen ersten Ton Talma's, dessen Erklärung aber jedenfalls weit weniger wahrscheinlich ist als jene Gerhardt's, wenigstens kann ich mir die Möglichkeit eines Anschwellens und Abschwellens des Tons während des vom Anfange bis zum Ende der Herzsystole stetig zunehmenden Druckes in der Arterie nicht recht vorstellen.

Was endlich die Theorie von Landois betrifft (Vorkammerton und Kammerton), so kann ich mich derselben ebenfalls nicht anschliessen. Allerdings halte ich die Bemerkung, dass bei dem permanenten Offenstehen des Aorta-Ostium schon die Vorhofscontraction eine positive Welle im Aortensystem errege, für eine sehr feine und richtige, aber dass diese Welle stark genug sei, um in der Crural-Arterie tönende Schwingungen zu erzeugen, kann ich unmöglich zugeben. In allen mit dem Sphygmographen aufgenommenen Cruralis-Curven, und zwar nicht blos in den oben mitgetheilten, sondern wohl noch mindestens in 50—60 anderen, zeigte der anakrote Theil nie die leiseste Schwankung, sondern verlief vollkommen ungebrochen von der Basis bis zum Gipfel. Aber worauf ich noch weit mehr Werth lege: Landois fand ganz dasselbe, denn er sagt ausdrücklich: „Allein in der Axillaris konnte ich den anakroten Stoss nicht mehr nachweisen, ebenso nicht mehr in der Femoralis."

Nun glaube ich aber ganz gewiss keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich behaupte: Eine Welle, die im Stande ist an der Crural-Arterie einen Ton zu erzeugen, muss sich nothwendigerweise auch sphygmographisch und zwar durch eine sehr beträchtliche Elevation zu erkennen geben — und umgekehrt: eine Welle, die nicht im Stande ist an der Arterie irgend eine Elevation, auch nur von

der Grösse einer Elasticitäts-Schwankung, hervorzurufen, kann unmöglich einen Ton erzeugen.

Kehren wir nun wieder zu unseren Beobachtungen zurück, so können wir zunächst mit voller Bestimmtheit behaupten, dass der 2. Ton oder das 2. Geräusch immer in die Zeit der Arteriensystole, also Herzdiastole, fiel und dass denselben immer eine sehr ausgeprägte Erhebung im katakroten Curventheil entsprach. Da nun über die Entstehung des ersten Tones oder Geräusches ohnedies kein Zweifel bestehen kann (plötzliche Spannung der Arterienwand durch die herzsystolische Blutwelle), so handelt es sich blos um die Erklärung der Erscheinungen im katakroten Theil. Beim ersten Anblick der Curve dürfte man vielleicht geneigt sein, die Erhebung blos für eine verstärkte Rückstoss-Elevation zu halten. Man wird aber gewiss diesen Gedanken sogleich verlassen, wenn man erwägt, dass erstlich die Rückstosselevation niemals einen Ton zu produciren vermag, auch nicht bei den colossalsten Hypertrophien des linken Herzens, wie ich sie oft genug bei Nierenschrumpfung und unter anderen Verhältnissen beobachtete — und zweitens, dass die Insuffieienz der Aortaklappen ja nothwendigerweise die Rückstoss-Elevation beträchtlich verringert, wenn auch nicht gänzlich vernichtet, was ja auch die Radialis-Curven gewöhnlich ganz deutlich zeigen.

Ton, Geräusch und katakrote Elevation können daher, da irgend ein weiterer Factor undenkbar ist, nur durch die rücklaufende Blutwelle bedingt werden und ich glaube, dass es ebenso unmöglich ist die Existenz einer solchen centripetalen Bewegung bei insufficienten Aortaklappen zu bezweifeln, als die Möglichkeit, dass durch dieselbe ein Ton oder ein Geräusch hervorgerufen werden könne. Mithin muss ich die schon ursprünglich von Duroziez gegebene Erklärung für die einzig richtige halten, sie ist die einzige, aus der sich alle Erscheinungen vollkommen ungezwungen erklären lassen. Zunächst schon die Verschiedenheiten des Befundes im 2. Moment. Ist die rücklaufende Blutwelle eine sehr mächtige, die Spannung der Arterie bedeutend, so wird ein Ton entstehen. Sind diese Factoren geringer, so hört man ein schwächeres oder stärkeres Geräusch. Sinken beide noch tiefer, so wird die centripetale Welle nicht mehr eine Gehörsperception auszulösen vermögen, allein auch in diesem Falle wird sie noch im Stande sein, ein Geräusch zu erzeugen, wenn durch Compression des Gefässes der eine Factor: die Arterien-Spannung künstlich erhöht und durch die artificielle Verengerung Gelegenheit zur Entstehung von Wirbelwellen gegeben wird. Mithin sind alle diese Erscheinungen nur graduell verschieden, sie werden durch die-

selbe Ursache hervorgerufen und haben dieselbe Bedeutung. Unsere erste Beobachtung zeigt sehr schön, dass bei verschiedener Intensität der Herzaction bei einem und demselben Individuum alle diese Erscheinungen vorkommen können.

Die Thatsache, dass das fragliche Symptom fast nur an der Femoral-Arterie vorkommt, eine Thatsache, die sich aus keiner anderen Theorie erklären lässt, ja mit einigen geradezu im Widerspruche steht, erklärt sich hier aus den bekannten anatomischen Verhältnissen ganz von selbst; denn es gibt keine andere, der directen Untersuchung zugängliche Arterie, die für eine mächtige centripetale Welle so günstige Verhältnisse bieten würde, als eben die Cruralis wegen ihres langen, fast geradlinigen Verlaufs. Ganz anders liegen die Verhältnisse z. B. an der Carotis, die schon nach kurzem Verlaufe in zwei grosse und dann sehr rasch in viele kleinere unter mannigfaltigen Winkeln und Knickungen abgehende Aeste und Zweige zerfällt. An der Axillaris dagegen nähern sich die Verhältnisse mehr jenen der Cruralis und daher ist es erklärlich, dass in einzelnen Fällen auch an dieser Doppelton oder Doppelgeräusch gehört wurde.

Es ist auffallend und wahrscheinlich nur durch den Einfluss der Autorität Traube's zu erklären, dass fast sämmtliche deutsche Schriftsteller die Angaben Duroziez's fast nur nebenbei erwähnt, jedenfalls nicht hinreichend gewürdigt und sich fast immer nur mit Traube's Doppelton befasst haben. Allein in diagnostischer Beziehung ist das Duroziez'sche Symptom ungleich wichtiger, indem der Doppelton nur bei den hochgradigsten Formen der Aortenklappeninsufficienz vorkommt, deren Diagnose ohnedies keiner weiteren Bestätigung bedarf, er ist also blos eine Art Curiosum oder auscultatorisches Paradepferd. Das Duroziez'sche Symptom dagegen hat wirklichen diagnostischen Werth, denn es kommt fast ausnahmslos auch bei viel geringeren Graden des Klappenfehlers und selbst bei Gegenwart solcher Complicationen vor, die recht wohl die Diagnose bedeutend zu erschweren im Stande sind, z. B. bei starkem Pericardialgeräusch oder gleichzeitigen Affectionen anderer Klappen. In derart mehr oder weniger zweifelhaften Fällen könnte das Duroziez'sche Zeichen ganz wohl von entscheidender Wichtigkeit sein. Und wenn die Rückflusstheorie richtig ist, wovon ich vollkommen überzeugt bin, so hat auch das leiseste durch Druck erzeugbare Geräusch während der Systole der Arterie eine pathognomonische Bedeutung.

XXIII.

Das Tübinger Herz.

Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.

Aus der Tübinger Poliklinik.

Von

Dr. Wilh. Münsinger.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass unter der Tübinger Bevölkerung, mindestens unter derjenigen, welche die Klientel der Poliklinik bildet, chronische Erkrankungen des Herzens ungemein häufig sind. Nicht die gewöhnlichen Formen, sondern mannigfaltiger sich gestaltende. Das Durcheinander der Zeichen ist in der Mehrzahl der Fälle ein wenigstens demjenigen unentwirrbar erscheinendes, welcher mit den Regeln diagnostischen Wissens vertraut, dem Maass diagnostischen Könnens ausgerüstet ist, das in den Lehrbüchern und den Uebungen der Hochschule geboten wird.

Das Krankheitsbild, im Einzelfall ein stark wechselndes, sofern man auf das Detail der Erscheinungen eingeht, wird klar und durchsichtig, sobald man, an die Stelle der anatomischen die physiologische Auffassung setzend, die Functionsstörung des Herzens als Ausgangspunkt für die Betrachtung wählt.

Auch ätiologisch scheint ein tieferes Eindringen in das Warum des Geschehens wohl möglich.

Ich gebe hier zunächst eine Uebersicht von 50 Sectionsbefunden an Erwachsenen, welche mir für diesen Theil meiner Arbeit als Grundlage dienen. Sämmtliche Todesfälle kamen in der Poliklinik vor; die Tabelle enthält sie nach einfacher Zeitfolge geordnet, es ist also keinerlei Auswahl getroffen.

Laufende Nr.	Alter Jahre	Geschlecht Männl.	Geschlecht Weibl.	Krankheit, welche den Tod herbeigeführt hat. Acute Erkrankungen	Chronische Erkrankungen	Pathologische Befunde am Herzen mit Klappenfehlern	ohne Klappenfehler
1	20	1	—	—	Vitium cordis	1	—
2	61	1	—	—	Vitium cordis	—	1
3	54	—	1	—	Vit. cord. (Schrumpfniere)	—	1
4	71	—	1	—	Vitium cordis	—	1
5	38	1	—	Pneumon. croup.	—	—	1
6	60	1	—	Septichämie	—	—	1
7	63	1	—	Peritonitis	—	—	1
8	34	—	1	—	Vitium cordis	1	—
9	60	1	—	—	Vitium cordis	1	—
10	67	—	1	—	Vitium cordis	—	1
11	59	—	1	Pneumon. croup.	—	1	—
12	67	1	—	Pneumon. croup.	—	—	1
13	56	—	1	Pneumon. croup.	—	—	1
14	58	—	1	Pneumon. croup.	—	—	1
15	46	1	—	Pneumon. croup.	—	—	1
16	50	—	1	Pneumon. croup.	—	1	—
17	55	—	1	Pneumon. croup.	—	—	1
18	63	1	—	Pneumon. croup.	—	—	1
19	28	—	1	Pneumon. croup.	—	—	1
20	59	—	1	Pneumon. croup.	—	—	1
21	40	—	1	—	Echin. multiloc. hepatis	Herz normal	
22	63	—	1	—	Carcinoma uteri et intestini	—	1
23	30	1	—	Typhus abdom.	—	—	1
24	57	—	1	—	Hydrops pleurae utriusque ex insuffic. cordis	—	1
25	29	1	—	—	Chron. Bronchialkatarrh	—	1
26	71	—	1	—	Apoplexia cerebri	—	1
27	78	—	1	—	Carcinoma omenti	—	1
28	59	—	1	—	Bronchialkatarrh	—	1
29	34	—	1	—	Vitium cordis	1	—
30	59	—	1	—	Putride Bronchitis	—	1
31	53	1	—	—	Blut. aus einem Duodenalg.	—	1
32	53	—	1	Pneumon. croup.	—	—	1
33	46	1	—	—	Vitium cordis	1	—
34	26	—	1	Miliartuberkulose	—	—	1
35	61	1	—	Pneumon. croup.	—	—	1
36	71	—	1	Pneumon. croup.	—	—	1
37	48	—	1	—	Struma carcinomatosa	—	1
38	68	—	1	—	Apoplexie (Schrumpfniere)	—	1
39	59	1	—	Pneumon. croup.	—	—	1
40	62	1	—	Pneumon. croup.	—	—	1
41	36	—	1	—	Chronische käsige Pneum.	Herz klein; Herzfleisch etwas weicher.	
42	49	—	1	—	Tumor ovarii	—	1
43	73	—	1	—	Chron. Bronchialkatarrh	—	1
44	18	1	—	—	Käsige Pneumonie	—	1
45	33	—	1	Puerperalfieber	—	—	1
46	83	1	—	—	Perfor. eines Duodenalg.	—	1
47	63	—	1	—	Carcinoma intestini	—	1
48	55	1	—	—	Vitium cordis	—	1
49	47	—	1	—	Diabetes mellitus (Phthisis)	—	1
50	39	—	1	—	Vitium cordis	1	—
		19	31	21	29	8	40

Es ergibt sich aus diesen Zusammenstellungen, wie häufig Erkrankungen des Herzens hier vorkommen. Dass primäres Ergriffensein des Klappenapparates an sich eine Erklärung für diese Häufigkeit nicht zu liefern vermag, geht ebenfalls aus dem Mitgetheilten hervor.

Sehen wir uns nach anderen Möglichkeiten um, so sind hier zunächst diejenigen ins Auge zu fassen, welche Herzleiden als Folgezustände von Erkrankungen anderer Organe herzuleiten gestatten. Von Hypothesen abstehend halte ich mich an die Thatsache, dass bei

Erkrankungen der Lungen,
Erkrankungen des Gefässsystems (Atherom),
Erkrankungen der Nieren

das Herz erfahrungsgemäss in Mitleidenschaft gezogen wird.

Es ist bekannt, dass nicht alle Abschnitte des Herzens bei denjenigen Erkrankungen des Gesammtorgans, welche wir als Folgeerscheinungen anderweitiger Störungen betrachten müssen, gleichzeitig betheiligt sind. Man darf wohl sagen, dass derjenige Herztheil, welchem grössere Leistungen aufgebürdet werden, am ehesten und am stärksten ergriffen wird. Die vorwiegende Erkrankung des rechten Ventrikels bei Hemmungen im kleinen, des linken bei solchen im grossen Kreislauf ist dafür Bürge.

Theile ich nach diesen Grundsätzen die mir vorliegenden Leichenbefunde ein und sehe von den Fällen 1, 8, 9, 11, 16, 29, 33 und 50 ab, welche Herzklappenfehler darboten, so ergibt sich:

Lauf. Nr.	Störungen im kleinen Kreislauf.	Störungen im grossen Kreislauf	Häufigkeit krankh. Veränderungen am Herzen.	
			Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel
2	Hochgradiges Emphysem	Atherom	1	1
3	Hochgradiges Emphysem. Ausgedehnte Pleura-Verwachsungen	Atherom. Schrumpfniere	1	1
4	Emphysem	Eine Niere geschrumpft	1	1
5	Emphysem. Pleuraverwachsungen	—	1	—
6	Emphysem	Atherom	1	1
7	Emphysem	—	1	1
10	Emphysem	—	1	1
12	Emphysem. Pleuraverwachsungen	—	1	1
13	Emphysem	—	1	1
14	Hochgradiges Emphysem	—	1	1
15	Hochgradiges Emphysem. Verwachsungen der rechten Pleura	—	1	1
17	Starkes Emphysem	—	1	1
18	Starkes Emphysem	Mässiges Atherom	1	1
19	Emphysem. Obliteration der rechten Pleurahöhle	—	1	1

Lauf. Nr.	Störungen im kleinen Kreislauf	Störungen im grossen Kreislauf	Häufigkeit krankh. Veränderungen am Herzen.	
			Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel
20	Emphysem	—	1	1
21	—	—	—	—
22	Emphysem geringeren Grades	—	1	—
23	Starkes Emphysem. Partielle Verwachsungen der Pleura	—	1	1
24	Emphysem. Hydrops pleurae utriusque	Atherom	1	1
25	Sackförmige Bronchiektasien. Pleuraverwachsungen	—	1	—
26	Ausgedehnte Verwachsungen d. Pleura	Geringes Atherom	1	1
27	Hochgradiges Emphysem. Ausgedehnte Verwachsungen	—	1	1
28	Bronchiektasien. Starkes Emphysem	—	1	1
30	Starkes Emphysem	—	1	1
31	Emphysem. Doppelseitiges Empyem	—	1	1
32	Starkes Emphysem	—	1	1
34	Hochgradige Schrumpfung der linken Lunge	—	1	1
35	Starkes Emphysem	—	1	1
36	Starkes Emphysem. Hochgradige Verwachsungen der Pleura	—	1	1
37	Leichtes Emphysem	—	1	—
38	Starkes Emphysem	Schrumpfniere. Geringes Atherom	1	1
39	Starkes Emphysem. Pleuraverwachsungen	Geringes Atherom	1	—
40	Starkes Emphysem. Verwachsungen	—	1	—
41	Käsige Pneumonie mit Tuberkeln	—	Herz atrophisch	
42	Vollständige Compression der rechten Lunge durch einen grösseren pleuritischen Erguss	—	1	1
43	Starkes Emphysem	Atherom	1	1
44	Käsige Pneumonie mit Tuberkeln	—	1	—
45	(Acute Pleuritis duplex)	—	1	—
46	Hochgradiges Emphysem. Verwachsungen der linken Lunge	Atherom	1	1
47	Kyphoskoliose. Emphysem. Verwachsungen der linken Lunge	Atherom	1	1
48	Starkes Emphysem	—	1	1
49	Emphysem	—	1	1

Es zeigt sich, dass Störungen des kleinen Kreislaufs, hervorgerufen durch Lungenveränderungen (Emphysem, Schrumpfungsvorgänge, Pleura-Verwachsungen) in ungewöhnlich grosser Zahl neben Veränderungen des Herzens gefunden wurden; dabei aber war auch Erkrankung des linken Herzabschnittes in etwa $^3/_4$, das Atherom der Arterien des grossen Kreislaufs dahingegen nur in etwa $^1/_4$ der Fälle vertreten. — Anatomisch fanden wir am Herzen gewöhnlich Hypertrophie mit Dilatation und Muskelentartung — wie hier vorläufig bemerkt sein mag.

Es fragt sich, wie diese Veränderungen aufzufassen sind. Ist das Emphysem vorausgegangen, die Veränderung am Herzen einfache Folge des Emphysems?

Oder aber: Entwickeln sich Herzveränderungen und Lungenerkrankungen neben einander, beide von einer gemeinsamen Schädlichkeit ihren Ausgang nehmend?

Man muss die Möglichkeit zugeben, dass die Herzerkrankung, aber nur soweit der rechte Ventrikel in Frage kommt, durch das Emphysem bedingt sein kann. Auch eine gewisse, freilich nur geringe Hypertrophie des linken Ventrikels ist dabei denkbar, da die Quelle der Ernährung für beide Herzhälften eine gemeinsame ist. Vermehrter Blutzufluss und gesteigerte Ernährung sind nothwendige Voraussetzungen der Hypertrophie. Es ist wahrscheinlich, dass bei dem durch die gesteigerte Arbeitsleistung des rechten Ventrikels gebotenen vergrösserten Blutzufluss zum rechten Herzen auch das linke daran nicht unbetheiligt bleibe. Sind doch zeitliche Verschiedenheiten in der Zusammenziehung beider ungemein selten, und eine Mehrleistung des durch Bahnverengerung nicht betroffenen ist mindestens so lange, bis der dadurch zu grösserer Arbeit gezwungene seine Musculatur dieser angepasst hat, wahrscheinlich. Ein mässiger Grad von Muskelhypertrophie am linken Herzen ist unter diesen Umständen wohl denkbar. Erfahrungsgemäss ist dessen Hypertrophie auf ein geringeres Maass beschränkt. Warum trotz vermehrter Blutzufuhr keine bedeutende Muskelzunahme am linken Ventrikel zu Stande kommt, erklärt sich einfach daraus, dass die arbeitende Zelle aus dem ihr gebotenen Ernährungsmaterial nur so viel bezieht, als sie zur Erhaltung bedarf. Der linke Ventrikel hat keine Mehrleistung erheblicheren Grades und nimmt daher auch nur eine seinem Verbrauch entsprechende Menge von Ernährungsmaterial in sich auf.

Gehen wir auf eine andere Seite des Genaueren ein; prüfen wir die Bedingungen, unter welchen das Leben des Tübinger Arbeiters sich vollzieht, so wird es nicht schwer werden, auch dafür eine Erklärung zu finden, warum bei ihm gleichzeitig eine gesteigerte Thätigkeit beider Herzhälften verlangt wird. Es wird sich aus dieser Betrachtung die Wahrscheinlichkeit dafür ergeben, dass auch der rechte Herzabschnitt nicht erst in Folge der durch das Emphysem gesetzten vermehrten Widerstände im kleinen Kreislauf hypertrophirt, sondern vielmehr Herzhypertrophie und Emphysem neben einander und mit einander sich entwickeln.

Wir haben es mit einer schwer arbeitenden, unter den drückenden

Verhältnissen der Armuth lebenden Volksklasse zu thun. Meist sind es Weingärtner oder Tagelöhner, bei denen selbst die Weiber nicht die ihnen gebührende Schonung erfahren, sondern anhaltend mit erwerben müssen. Dass daher die Herzerkrankung bei Weibern nicht ausbleibt, wird verständlich. Einige kleine Weinberge, welche keineswegs ein edles Gewächs zu liefern vermögen, ein paar magere Feldstücke und ein geringer Viehstand bilden, neben Tagelohnarbeiten, die kärglichen Erwerbsquellen dieser Leute. Dass die Ernährung bei ihnen meist eine dürftige und dem Kräfteverbrauch nicht entsprechende ist, braucht kaum bemerkt zu werden. Ihre Hauptnahrungsmittel sind Kartoffeln und Mehlspeisen, während Fleisch eine Seltenheit ist. Das Hauptgetränk ist der Most, zu dessen Bereitung meist geringe Obstsorten dienen; dieser wird in grossen Mengen genossen. Eine nicht ganz untergeordnete Rolle spielt auch der Branntwein. Die Arbeitskraft dieser Leute wird dadurch noch in besonders hohem Grade in Anspruch genommen, dass die Weinberge und Felder nicht in der Ebene, sondern an mehr oder minder steilen Abhängen gelegen sind. Sie sind daher genöthigt, die Bestellung derselben mit einem ungewöhnlichen Kräfteaufwand zu besorgen; — die Düngermassen müssen auf dem Rücken heraufgeschafft werden; ebenso wird der Ertrag des Feldes auf dem Rücken nach Hause geschleppt. — Wir können wohl behaupten, dass das Bergsteigen und Lastentragen bei ihnen eines der wesentlichsten Momente für das Entstehen von Emphysem und jenen Formen von Herzleiden bildet, die uns hier so oft vor Augen treten. Dass dem so ist, wird am besten verständlich, wenn man sich die Vorgänge bei dieser Art der Beschäftigung klar macht.

Mit einer schweren Düngerlast beladen, welche in einer Tragbutte, die durch zwei einfache Riemen am Rumpfe befestigt ist, enthalten, sehen wir einen unserer Leute einen Bergabhang ersteigen. Die Last auf dem Rücken nöthigt ihn, den Schwerpunkt weit nach vorne zu verlegen und eine stark vornübergebeugte Haltung anzunehmen. Damit der nach hinten und unten gerichtete Zug der Tragriemen ausgeglichen werde, müssen beide Schultern stark nach vorne gezogen werden. Die Arme sind über die Brust gekreuzt. Um der Schultermusculatur einen festeren Angriffspunkt zu gewähren, befindet sich der Thorax in Inspirationsstellung. Die Glottis ist möglichst geschlossen. Wie bei dem Heben einer jeden Last, befindet sich die Bauchmusculatur in straffer Contraction. Der Bauch steht unter starker Pressung, welche auch die untere Fläche des Zwerchfells trifft. Die grosse Muskelarbeit, welche das Heben einer Last von etwa 40 Kilo, ausser dem eigenen Körpergewicht, um mehrere Hundert Fuss nöthig

macht, bedingt einen erheblichen Luftverbrauch beim Athmen. Würden tiefe Respirationen bei weit offener Glottis und erheblichen Stellungsveränderungen des Zwerchfells ausgeführt, so wäre ein stetiger Wechsel des Schwerpunktes und beständig compensatorisch eingreifende Bewegungen der Körpermusculatur erforderlich, um das Fallen zu verhindern. Schon dadurch allein ist der bergsteigende und lastentragende Weingärtner genöthigt, oberflächlich zu athmen. Es kommt hinzu, dass häufige und flache Inspirationen ergiebigeren Luftwechsel gestatten, als seltene und tiefe. Durch die Wechselwirkung dieser Bedingungen ist eine dauernde inspiratorische Ausdehnung des Brustkastens erzielt, bei welcher aber nicht alle Theile der Lungen in gleichem Maasse dem Druck ausgesetzt sind. Die Lungenspitzen haben unmittelbar die geringste Pressung zu erleiden; gegen sie wird die Luft innerhalb der Lungen von anderswo her — von dort, wo sie unter grösserem Drucke steht — ausweichen. Wir finden daher auch in der Regel die Oberlappen und besonders deren Spitzen stärker emphysematisch gebläht, als die unteren. Dem Herzen werden unter diesen Umständen vermehrte Aufgaben gestellt. Nicht nur, dass die bei überwältigender Muskelarbeit massenhaft gebildete Kohlensäure hinausgefördert werden muss, nicht allein das gesteigerte Sauerstoffbedürfniss des arbeitenden Muskels bedingt diese Vermehrung; auch die mechanischen, eben erörterten Bedingungen, welche, ganz allgemein ausgedrückt, die dem Gasaustausch offen stehende Lungenfläche verkleinern, führen es mit sich, dass dem Herzen eine stärkere Kraftentfaltung aufgebürdet wird, wenn die gestellte Aufgabe mit möglichst geringen Mitteln und in möglichst kürzester Zeit gelöst werden soll. Die Respirationsmuskeln sind jetzt für den Zweck des Lastenhebens zum Theil in Anspruch genommen, den genügenden Gasaustausch muss das Herz vermitteln. Es kann dies nur durch vermehrte Muskelarbeit, und diese wird in erster Linie auf seinen rechten Abschnitt fallen. Auch die Arbeit des linken Ventrikels ist dabei in hohem Grade gesteigert, wie es daraus hervorgeht, dass anhaltend eine grosse Anzahl von Muskeln sich in starker Contraction befindet. Schon Traube hat darauf hingewiesen: Muskelcontraction führt zur Verlegung der innerhalb des zusammengezogenen Muskels verlaufenden Capillaren, zu einer Verkleinerung des Aorten-Strombettes, zu vermehrten Widerständen innerhalb derselben und so zu vermehrter Arbeit des linken Herzens.

Kehren wir wieder zu unserem Weingärtner zurück. Der Mann hat eine grössere Strecke zurückgelegt. Die schneller und schneller werdenden Athemzüge verrathen das gesteigerte Respirationsbedürfniss.

Das zwingt, Halt zu machen und durch einige tiefe Respirationen den Lufthunger zu befriedigen, worauf der Weg bergauf fortgesetzt wird. Keuchend und mit Herzklopfen kommt der Mann oben an.

Nach allem diesen kann man sagen, es gehört ein von Haus aus kräftiges und anhaltend gut ernährtes Herz dazu, um solcher tagtäglich sich wiederholender Aufgabe, ohne Schaden zu leiden, gerecht zu werden. Die Folge wird im günstigsten Fall eine Zunahme der eigentlichen Arbeitsmaschine, der die lebendige Kraft entwickelnden Muskelfasern sein.

Allein wie steht es um diese Voraussetzungen bei unserer Bevölkerung? Man braucht nicht in der Luft schwebende Darwinistische Folgerungen heranzuziehen, um es für möglich zu halten, dass hier ererbte Bedingungen sich geltend machen können. Die Lebensweise der Tübinger Weingärtner-Bevölkerung ist durch Jahrhunderte die nämliche geblieben. Generation um Generation hat Berge erklettert und Lasten getragen. Sollte denn das gleichen Schädigungen durch so lange Zeit anhaltend ausgesetzte Organ nicht endlich selbst den Nachgeborenen minder widerstandsfähig eingepflanzt werden können? Zumal wenn verhältnissmässig geringer Zuzug von Aussen eine Verjüngung und Auffrischung der Rasse nur in bescheidenem Umfang gestattet. Fügen wir weiter an, dass die Ernährung ungenügend ist, es wird also der Weiterentwicklung des angeborenen Uebels von dieser Seite her nichts in den Weg gelegt. Alles in Allem genommen scheint die angedeutete Möglichkeit immerhin der Beachtung werth, denn die Ernährungsverhältnisse im Allgemeinen müssen bei solchen Umständen berücksichtigt werden. Widmet man doch auch, und gewiss mit Recht, der Entwicklung des aus phthisischer Familie stammenden Kindes grosse Sorgfalt, und legt namentlich darauf Gewicht, für das muthmaasslich schwächliche Organ. die Lunge, möglichst günstige Bedingungen zu schaffen. Dass ein kräftig Arbeitender nur dann zu dauerndem Gleichmaass seiner Arbeit befähigt bleibt, seine Muskeln nur so lange das nämliche Leistungsvermögen behaupten, wenn ihm von Aussen her genügender Ersatz geboten wird, steht fest. Warum sollte das für das Ganze Geltende dem Einzelorgan nicht mit gleichem Recht zugeschrieben werden können?

Ich glaube, in dem Vorherstehenden hinreichend ausgeführt zu haben, wie die Entstehung von Herzleiden leichter unter der Tübinger Bevölkerung, als unter einer besser genährten, auf plattem Lande thätigen, geschehen kann. Auch dafür, scheint es mir, liegt die Erklärung nahe, dass es vorzugsweise Erkrankungen der Herzmusculatur und der Gefässe sind, welche wir hier antreffen.

In der That gelingt es, vom rein klinischen Standpunkte aus eine klare und eindringende Uebersicht zu gewinnen, sobald man den anatomischen Befund: „Entartung der Herzmusculatur" und die daraus unmittelbar sich ergebende physiologische Folgerung, „Störung der Herzarbeit", zum Mittelpunkt der Betrachtung wählt. Dabei erscheint es der grundlegenden Auffassung gegenüber untergeordnet, ob ein Klappenfehler vorhanden ist oder nicht, so sehr dieser Umstand für die Beurtheilung des Einzelfalles maassgebend sein mag. Klappenfehler, d. h. Störungen der Ventilvorrichtungen, sind nur ein Glied des ganzen krankhaften Vorganges, welcher mit Herzinsufficienz, d. h. dauernd ungenügender Arbeit des Organes endet. Sie können ausgeglichen werden und dies geschieht thatsächlich oft genug, sobald und so lange durch vermehrte Arbeit des jeweilig in Anspruch zu nehmenden Herzabschnittes Aufrechterhaltung der Herzleistung im Ganzen stattfindet. Sehen wir doch, dass, trotz der kunstgerechten Diagnose „Klappenfehler", das Leben des Betreffenden in gewohnten Bahnen abläuft, wenn nur die „Compensation" ausreicht.

Bei den uns hier beschäftigenden Zuständen verhält sich die Sache insofern eigenartig, als die Störung in den Ventilvorrichtungen der Atrioventricularklappen oft genug zeitweilig auftritt und dann wieder verschwindet. Wir sind häufig im Stande nachzuweisen, dass die physikalischen Zeichen mangelnden Klappenschlusses zusammenfallen mit ungenügender Herzarbeit überhaupt, mit dieser entstehen und vergehen. Die „relative Insufficienz" beschränkt sich nicht auf die Tricuspidalis, sie zeigt sich ebenso im Bereiche der Bicuspidalis, aber, so leicht und so zweifellos der Beweis für die Schlussunfähigkeit der dreizipfeligen Klappe zu erbringen ist (Venenpulsation in weiter Ausdehnung), so schwierig gelingt das manchmal für die zweizipfelige. Bei dieser vermittelt einzig ein Sinn, noch dazu ein trügerischer, das Gehör, die Wahrnehmung, aus welcher wir unsere Schlüsse ziehen. Bei jener treten Tastvermögen und Gesicht ergänzend und bestätigend mit ins Feld. Und weiter, bei den schwersten und stärksten Störungen der Herzthätigkeit überhaupt verschwinden auch die akustischen Zeichen der Mitral-Insufficienz. Es ist dies eine bekannte Thatsache, welche selbst für die auf anatomischer Grundlage ruhenden Klappenveränderungen unbestrittenes Bürgerrecht gewonnen hat. Gegen das Ende des Lebens, bei ungenügender Muskelarbeit des Herzens, vergehen organische Herzgeräusche öfter. Dies lehrt jeder Kliniker, dies enthält jede Darstellung der

Symptomatologie von Herzkrankheiten. Die „relative" Insufficienz der Mitralis ist bei unsern Herzkranken ein so häufiges Vorkommen, dass gerade hierin die Hauptschwierigkeit für scharf diagnostisches Eindringen gelegen ist.

Es bleibt noch übrig, darauf hinzuweisen, wie namentlich bei älteren Leuten, trotz hochgradiger Muskelentartung, jedes unmittelbar auf Ventilstörungen hinweisende Zeichen fehlen kann. Mag sein, dass überhaupt die Herzkraft unzulänglich ist, um solche zu erzeugen; vielleicht auch sind zufällig die Papillarmuskeln weniger von der allgemeinen Entartung getroffen.

Mannigfaltig gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn von den Lungen aus (dem Emphysem, der atheromatösen Entartung der Pulmonalarterie), dem Gebiete der Arterien des grossen Kreislaufs (Atherom), neue Bedingungen eingreifen, welche wohl geeignet sind, ein verworren erscheinendes und schwer zu enträthselndes Ganzes zu gestalten.

Bedenken wir ferner, dass häufig genug vorübergehende, nicht in unmittelbarem Zusammenhang zum Grundleiden stehende, pathologische Abweichungen, Bronchitis, Magen- und Darmkatarrhe, kurz das ganze Heer von Zuständen, welche der gesunde Organismus mehr als Unwohlsein empfindet, hier sich unter der Form schwerer Erkrankung darstellt, so wird es nicht befremden, dass wir manchmal zu anderen Hülfsmitteln, als den herkömmlichen diagnostischen greifen müssen. Stellen sich doch auch deren unmittelbarer Anwendung Hindernisse in den Weg. Ich weise hier nur auf das oft begleitende Emphysem hin.

Eine kurze Uebersicht der hervorstechendsten Züge in dem Krankheitsbilde unserer Herzleidenden mag zunächst folgen.

Man würde irren, wenn man regelmässig auch bei denen, deren Leben sich seinem Ende naht, die Züge ausgeprägt erwartete, welche in den Lehrbüchern als ausschlaggebend für Herzleiden hingestellt werden. Oft fehlt die Cyanose, die Dyspnoe, der Hydrops u. s. w. Gemeinsam ist allen Kranken wohl nur die Erscheinung, welche ein abgearbeiteter, vom Leben stark abgenutzter Mensch zu bieten pflegt, namentlich ein solcher, der auf einen spärlichen Ersatz von Aussen angewiesen war. Es kommt hinzu die durch tägliche Gewöhnung starr gewordene Arbeitshaltung. Der gebeugte Rücken, die leicht eingeknickten Kniee, die nach vorn gezogenen Schultern, die herabhängenden, leicht gekrümmten Arme sind allen Tübinger Weingärtnern eigen. Ein blasses, mageres, durchfurchtes Gesicht,

weite Nasenlöcher, gewöhnlich nicht geschlossener Mund, der Kopf ziemlich stark vorüber geneigt, deutlich hervortretende Sternocleidomastoidei und Scaleni, aufgewölbte Oberschlüsselbeingruben, das Alles ist eher ein Typus der Bevölkerung überhaupt, als etwas den Herzkranken Eigenthümliches; nur scheint es bei diesen in der Regel mehr ausgeprägt. Für Manche wird die ohnehin blasse Hautfarbe der älteren Leute zu einem deutlichen Gelbgrau mit einer leichteren Andeutung von Cyanose. Einige erweiterte Venenwurzeln im Gesicht, ein etwas tieferes, schon mehr in das Blau hinüberstreifendes Roth der Lippen, vielleicht auch der Backen, welch letzteres durch die gelbliche Färbung der Wangengegend noch auffallender erscheint, das ist Alles.

An dem entblössten Brustkasten sieht man die inspiratorische Dauerstellung. Wenige blau durchscheinende Venen durchziehen die blasse Haut. Den Herzstoss sucht man oft vergebens; höchstens dass eine verbreitete, schwache Erschütterung seine Stelle anzeigt; andere Male ist der Herzstoss weit verbreitet und zeitweilig stark hebend. Auch die Venen am Bauche sind vielleicht etwas erweitert. Blässe der Haut bildet die bleibende und hervorstechende Eigenthümlichkeit. Alles dieses ändert sich, sobald eine vorübergehende Vermehrung der Herzleistung oder Störung der Herzthätigkeit eintritt. Dann wahre Cyanose; die Venen am Halse geschwellt, auch bei der oberflächlichen Inspiration sich nicht entleerend; die Capillaren der Haut ein feines, blauschwarz durchschimmerndes Netz bildend, als ob man durch einen unmittelbar unter der durchscheinenden Hautdecke ausgespannten, schwarzen Schleier hindurchsähe; die Athmungsbewegungen rasch, mehr bei der Exspiration als bei der Inspiration gehindert; der Gesichtsausdruck matt, wie ermüdet, nicht eigentlich ängstlich vor Lufthunger.

Bei der Percussion ist es nöthig, gewisse Regeln zu befolgen, sobald man bündige Auskunft über den Umfang des Herzens erlangen will. Das vergrösserte Herz ist von einer nicht ganz dünnen Schicht geblähten Lungengewebes überlagert und durch diese von der Brustwand getrennt. Wollte man diejenige Stelle aufsuchen, wo die Percussionsschläge absolut leeren Schall (Schenkelschall) hervorriefen, man würde oftmals ganz vergeblich suchen, immer über die wirkliche Ausdehnung des Herzens verkehrte Vorstellungen bekommen. Nur durch leises Percutiren, bei welchem das Gefühl ebensosehr wie das Gehör betheiligt ist, gelingt es, scharfe Grenzen und dadurch annähernd genaue Vorstellungen über den Umfang des Herzens zu gewinnen.

Wir sind es schon seit lange in der Poliklinik gewöhnt, die palpatorische Percussion für die Bestimmung der Herzgrenzen zur Anwendung zu bringen. Es bedurfte nicht der Erörterung Ebstein's, um auf die Wichtigkeit dieser von Wintrich und Traube gelehrten Methode hinzuweisen. Es gehört freilich eine gewisse Uebung dazu, um so bis auf Centimeter genaue Maassbestimmungen zu erlangen; aber auch dem weniger Geschulten wird es unschwer gelingen, darüber zur Klarheit zu kommen, ob das Herz überhaupt und welcher seiner Abschnitte insbesondere in grösserer Ausdehnung der Brustwand anliegt. So sicher diese Entscheidung für alle übrigen Dimensionen zu treffen ist, so schwierig, ja unmöglich kann es werden, für den in Leberhöhe liegenden Herzabschnitt Gewissheit zu erhalten. Grenzt doch die venös geschwellte Leber häufig genug in einem so weit nach oben gelegenen Intercostalraum dem erweiterten rechten Ventrikel an, dass beider Dämpfungsbezirke unmittelbar in einander übergehen. Es kann daher nothwendig werden, den 4., ja den 3. Intercostalraum rechterseits für die Abgrenzung zu wählen. Jedenfalls sind Maassbestimmungen von tiefer gelegenen Punkten her mit grösster Zurückhaltung zu benutzen.

Bei der Auscultation empfiehlt es sich, einen Ort zum Ausgang zu wählen, welcher etwas nach aussen von der muthmaasslichen, einzig durch die Percussion auffindbaren Herzspitze gelegen ist. Von hier gehe man mit schmaltrichterigem Stethoskop ohne Unterbrechung und ohne Zwischenräume bis zum linken Sternalrand weiter und dann am linken Sternalrand bis zur Pulmonalarterie hinauf. Auf diese Weise ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein von der Bicuspidalis entstehendes Geräusch dem aufmerksamen Ohre entgehen könnte, so gering wie nur möglich. Diese Vorsicht ist geboten, weil es öfter vorkommt, dass ein Geräusch insofern seine Stelle wechselt, als es bald an diesem, bald an jenem Orte lauter hörbar wird, auch wohl bei schwacher Herzthätigkeit ganz zu verschwinden scheint. Gleichfalls die Töne über der Aorta sind, ausser an der gewohnten Stelle, über der Aorta ascendens (Sternalende der Clavicula) und der Carotis aufzusuchen; namentlich wenn ein Bronchialkatarrh seine gröberen, stark übertönenden Rasselgeräusche vernehmbar macht. Die Scheidung zwischen rechtem und linkem Ventrikel wird, ganz abgesehen von etwaigen, nur an einem Ostium venosum gebildeten Geräuschen, dadurch leicht möglich, dass man, auf die Verschiedenheiten der Klangfarben achtend, von links nach rechts die Mittellinie kreuzt.

Die Wahrnehmung von Geräuschen, resp. Tönen ist eine in hohem Maasse wechselnde. Auch der Charakter der akustischen Erscheinungen schwankt sehr. Bald ist es nur ein dumpfes, unbestimmtes Etwas, welches man weder als Ton, noch als Geräusch bezeichnen mag, ein Schaben, Kratzen, welches den Verdacht, dass eine Pericarditis vorhanden, nahe legt; dann wieder scharfe, zischende Geräusche, als ob eine Peitschenschnur durch die Luft geschnellt würde; andere Male wiederum verhältnissmässig reine Töne; ein Tag dieses, der andere jenes zeigend. Die Localisation ebenso schwankend, wenn auch im Grossen und Ganzen auf das Ostium venosum des linken Ventrikels zurückzuführen. Ob hier nicht, abgesehen von der durch wechselnde Thätigkeit der Papillarmuskeln dann genügenden, dann versagenden Schlussfähigkeit der Klappen, der Muskelton (Ludwig) von grossem Einfluss, ist eine wohl aufzuwerfende Frage.

Ein Hauptsymptom muss als dem Wesen nach bleibend, wenn auch in seiner Erscheinungsform öfter sich ändernd, hervorgehoben werden: die Schwäche der Herzarbeit. Geringe Füllung der Arterien, sobald man die Beobachtung über einen etwas grösseren Zeitraum erstreckt, ist constant, der Mitteldruck im arteriellen System ein geringer. Dabei ist die Schlagfolge entweder so, dass in der Zeiteinheit regelmässig auf einander folgend eine grössere Zahl von wenig ausgiebigen Systolen sich vollzieht, oder aber das Gewöhnlichere, einzelne starke Herzcontractionen von einer überwiegenden Menge schwächerer begleitet sind. Im letzteren Falle ist sehr gewöhnlich die Ausdehnung der Arterien mittleren Kalibers, besonders der Radialis, so geringfügig, dass der tastende Finger keinen deutlichen Eindruck von der Arterienschwellung bekommt. Beide Fälle wollen gesondert betrachtet sein.

Der erstere bietet die grössten diagnostischen Schwierigkeiten. Klagen über Mattigkeit, dyspeptische Störungen, Unfähigkeit zur Arbeit, Schlaflosigkeit sind fast das Einzige, was der Kranke zu melden weiss. Es fällt dem kundigen Arzte dann wohl auf, dass die erhöhte Pulsfrequenz in keinem Verhältniss zu der Temperatur, welche normal bleibt, in grellem Missklang zu der andauernd eingenommenen ruhigen Bettlage steht. Die genauere Organuntersuchung weist, ausser Emphysem, nichts nach, was die Erklärung bieten könnte. Einzig das Herz zeigt sich verbreitert und lässt schwache Töne hören, vielleicht auch ein auf die Mitralklappe zu beziehendes, systolisches Geräusch. Die hochgradige Anämie ruft die Vermuthung wach, es liege dennoch ein verstecktes Organleiden vor; allein die sorgfältigste Prüfung ergibt keinen Aufschluss. Carcinome sind nicht

zu finden; am öftersten noch wird man der dyspeptischen Störungen halber den Magen im Verdacht haben, Sitz eines solchen zu sein.

Es ist der Erwähnung werth, dass chronisch verlaufende schwere Lungenerkrankungen bei alten herzschwachen Leuten vollständig im Krankheitsbilde zurücktreten können. So fanden wir im letzten Jahre bei zwei Greisen eine zu Lebzeiten nur durch die sorgfältigste physikalische Untersuchung nachweisbare chronische Pneumonie mit Bildung erheblicher Hohlräume in den Lungen, welche bei der Obduction als eine durch Tuberculose bedingte sich erwies. In einer derselben, welche nahezu 6 Monate in der Behandlung war, zeigte sich, obgleich das Fortschreiten der Höhlenbildung deutlich nachweisbar war, niemals eine Spur von Temperaturerhöhung. Die Herzschwäche waltete ob und charakterisirte den ganzen Krankheitsverlauf. Es verdient dies um so mehr Beachtung, als die daneben gegebenen Bedingungen, Emphysem der Lunge und jahrelang dauernder Bronchialkatarrh, sehr leicht dazu führen können, das Lungenleiden zu übersehen.

Der Harn ist eiweissfrei, nur, und das ist eine Untersuchung, welche unter diesen Umständen nie unterlassen werden sollte, dessen Menge ist vermindert, seine Farbe dunkel, sein spec. Gewicht vermehrt; er hat Neigung zur Sedimentbildung (Urate) und die Tagesausscheidung des Harnstoffs ist eine unter der Norm liegende.

Der weitere Verlauf bietet keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Schwäche, Kraftlosigkeit, Unfähigkeit zur Arbeit, Erschöpfung, selbst nach geringfügigen Anstrengungen, schweres Leiden, wenn auch nur ein geringfügiger Bronchialkatarrh hinzukommt, das wird für lange Zeit die Signatur der Erkrankung darstellen.

Gegen das Lebensende hin tritt wohl, aber auch das ist nicht regelmässig, die Organstörung, die Arbeitsunfähigkeit des Herzens deutlicher an den Tag. Prüft man tagaus, tagein den Harn, so zeigt sich etwas Eiweiss in demselben, anfangs vorübergehend, dann bleibend, später kommen auch wohl einige rothe Blutkörperchen in demselben zum Vorschein. Ein Bronchialkatarrh schwindet nicht mehr. Man hört weitverbreitete, feinblasige Rasselgeräusche, wie beim Lungenödem; es stellen sich an den abhängigsten Partien Verdichtungen ein, jähes Wachsen der Athmungsnoth, Schmerzen beim Athmen, spärliches, tiefdunkel gefärbtes Sputum. Die Untersuchung weist einen Flüssigkeitserguss innerhalb eines oder, wie gewöhnlich, beider Pleurasäcke auf; leichte Temperatursteigerungen, welche bisher fehlten; die Herztöne werden noch leiser, die Herzbewegungen noch häufiger; Schlummersucht, Kohlensäure-Narkose, endlich der Tod. Vielleicht geht noch eine stürmische Scene, welche durch das starke Hervortreten des Cheyne-Stokes'schen Phänomens ihr Gepräge erhält, voraus, vielleicht auch ist es ein sanftes Entschlummern, wo

Schlaf und Tod unmittelbar in einander übergehen. Das einzige Zeichen, welches dem weniger kundigen Arzte das ergriffene Organ andeutet, und auch dieses fehlt öfter, ist die Unregelmässigkeit des Pulses gegen das Lebensende hin. Diese verräth sich nicht nur dem tastenden Finger, sie wird besonders dann deutlich, sobald man die Zahl der an der Radialis fühlbaren Pulse mit der am Herzen zu beobachtenden Tonbildung vergleicht. Als Typus dieser Form möge der nachfolgende, kurz berichtete Fall dienen:

Steinhilber, 55jähriger Mann, lang und hager, früher recht kräftig; von vorausgegangenen Krankheiten schwererer Natur nichts bekannt; seit August des Jahres 1875 in Behandlung. Klagen über Dyspepsie, daneben Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Von den Assistenzärzten der Poliklinik wird die Vermuthung gehegt, dass es sich um ein schweres Magenleiden, vielleicht Carcinom, handle. Eine zweifellos bestehende Gastrektasie gibt dieser Vermuthung eine gewisse Grundlage. Bei einer genaueren Untersuchung stellt sich heraus, dass eine Entartung des Herzmuskels vorliegt. 1 Gramm Digitalis, in kleinen Dosen einverleibt, bessert sämmtliche Zustände und macht den Mann vorübergehend arbeitsfähig. Im October, Ende November, Mitte December Anfälle von Athemnoth neben dyspeptischen Beschwerden. Im Anfang verschwinden dieselben verhältnissmässig rasch; gegen Ende Januar steigern sie sich, zugleich tritt das Herz als hauptsächlich leidendes Organ deutlich hervor. Eine am 28. Januar 1876 vorgenommene Untersuchung weist eine Herzgrösse nach, deren Breitenausdehnung 18 Cm. in maximo, deren Höhe, vom Processus xiphoideus aus gerechnet, 15 Cm. beträgt. Die Herzbewegung ist im 4. und 5. Intercostalraum deutlich. Die ganze linke Thoraxhälfte wird bei jeder Systole gehoben. Ueber der Herzspitze systolisches Geräusch, am deutlichsten im 5. linken Intercostalraum in der Parasternallinie. Töne über der Aorta metallisch klingend, diastolischer Pulmonalton accentuirt. Leber bis zum Nabel auf Druck empfindlich; leichtes Oedem der Bauchdecken und an den Knöcheln. Im Harn etwas Eiweiss und seine Menge stark vermindert. Am Herzen 120, an der Radialis 108 Pulse. 1½ Gramm Digitalis, Wein, Bettruhe. Während der nächsten Wochen wechselndes Befinden. Das Geräusch über der Herzspitze bald vorhanden, bald nicht. Die Leberschwellung schwankt ihrem Umfang nach um mehrere Centimeter; die Pulsfrequenz sinkt bis auf 69; der Verfall des Kranken aber schreitet fort. Die Harnmenge geht an einigen Tagen bis auf 520 Ccm. (spec. Gew. 1029) herab. Am 6. Februar treten zahlreiche rothe Blutkörperchen im Harn auf, die am 7. bereits geschwunden sind. Wechselnde Ergüsse in die Pleurahöhlen. Am 11. wiederum Blut im Harn. Vom 12. an nimmt der Hydrops zu. Am 14. blutiges, dunkel gefärbtes Sputum in spärlicher Menge. Diagnose: hämorrhagischer Infarkt, dessen Sitz nicht sicher nachweisbar ist, wahrscheinlich rechts. Am 14. das Blut aus dem Harn verschwunden. Am 15. zum ersten Mal eine Temperatursteigerung auf 38,6°. Am 16. die Harnmenge auf

350 Ccm. (spec. Gew. 1024) gesunken. Venenpuls bis in die Vena facialis anterior; allgemeiner, hochgradiger Hydrops. Am 17. Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Morgens 4 Uhr der Tod.

Während der ganzen Dauer des letzten Krankheitsbildes schwankt die Zahl der am Herzen und an den Arterien wahrnehmbaren Systolen innerhalb weiter Grenzen, geht aber nie über 120 hinaus.

Section am 18. Febr. Prof. Schüppel. Mässig starkes Oedem des Unterhautzellgewebes. In der Bauchhöhle gegen 1½ Liter klares, gelbes Serum. In beiden Pleurahöhlen Flüssigkeit, rechts etwa 1, links etwa ½ Liter; rechts Faserstofflocken, welche links fehlen. Linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung emphysematös; einige kleinere Aeste der Pulmonalis durch locker adhärirende Gerinnsel verstopft. Rechte Lunge sehr gross, emphysematös; das vordere Drittel des mittleren Lappens von einem fast Gänseei-grossen, frischen Infarkt eingenommen; im unteren Lappen einige nicht ganz Taubenei-grosse hämorrhagische Infarkte; die zuführenden Arterienäste durch schwarzrothe Thromben verstopft. Starker Bronchialkatarrh über beide Lungen verbreitet. Das rechte Herz annähernd 17 Cm. breit, der linke Ventrikel ungefähr 10 Cm. lang. Zwischen den Fleischbalken des rechten Vorhofs und im rechten Herzohr globulöse Vegetationen, im Centrum zu einer grauen Masse eingeschmolzen. Der rechte Ventrikel colossal erweitert, seine Wand um die Hälfte verdickt; Tricuspidalis weit, ohne anatomische Abweichung; Pulmonalklappen normal; Pulmonalis mässig erweitert, schwach atheromatös. Zwischen den Fleischbalken des etwas erweiterten linken Ventrikels ebenfalls globulöse Vegetationen; die Wandung normal dick; Ostium der Mitralis weit; Klappensegel von Alters her am freien Rande verdickt, sonst normal; Papillarmuskeln hypertrophisch; Aorta mässig erweitert, schwach atheromatös, ihre Klappen normal. Das Herzfleisch von blass graurother Farbe, mit kleinen narbigen Streifen und Flecken durchsetzt, von ziemlich derber Consistenz, aber doch leicht zerdrückbar, rechts etwas fester als links. Die Leber überragt den Thoraxrand um 1½ Querfinger; exquisites Bild der Muskatnussleber bietend. In der linken Niere ein ausgedehnter, schon erblasster hämorrhagischer Infarkt, dessen Basis etwa 3 Cm. misst. In der rechten Niere eine Reihe narbiger Einziehungen. Der Magen beträchtlich erweitert, wie der Darm im Zustande chronischen Katarrhs, jedoch ohne Narben und ohne Neubildung.

Die zweite Form der Herzerkrankung stellt dasjenige Bild dar, welches passend von den Franzosen als Delirium cordis bezeichnet wird. Auffallend ist es, dass trotz der bestehenden Herzschwäche oft genug zeitweilig eine Fähigkeit zur Arbeit eintritt, welche grosse Anstrengungen gestattet. Ebenso ist das Aussehen der Kranken keineswegs immer ein solches, wie es Störungen in der Herzarbeit zukommt. Hier ist die Gefahr

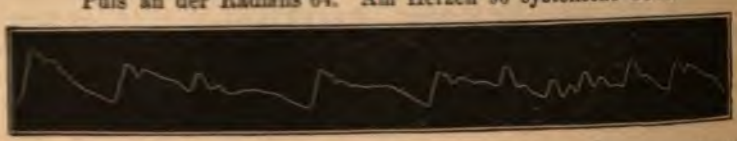
einer Verwechselung mit anderen Organleiden weitaus entfernter gelegen, denn schon die Betastung des Pulses muss auf das Herz hinweisen. Dahingegen ist es gewöhnlich unmöglich, über das Vorhandensein einer anatomischen Veränderung an den Klappen zu entscheiden. Die klarste Vorstellung über das hier Gegebene wird man bekommen, sobald man der folgenden, geradezu typischen Krankheitsgeschichte etwas eingehender seine Aufmerksamkeit schenkt.

Helle, 50jähriger, robust gebauter Arbeiter. Erstmals im Jahre 1874 in poliklinische Behandlung gekommen. Früher häufige Erkrankungen an kaltem Fieber. In den Jahren 1861—1870 schwere Anstrengungen bei Arbeiten an der Eisenbahn und Wasserbauten. Schon während dieser Zeit beständiges Gefühl von Müdigkeit; auch der Umgebung fiel es auf, dass der Kranke grosse Neigung zum Einschlafen habe, sobald er sich niedersetzte. Er galt damals als Potator. Herzklopfen erst im Beginn des Jahres 1874. Arbeitsunfähigkeit im Juli. Ein damals consultirter Arzt that den Ausspruch: der Kranke würde nicht mehr viele Strümpfe zerreissen. Im Verlaufe des Augusts nimmt die Müdigkeit zu und es treten häufig Oedeme der Füsse, Handgelenke und Augen ein. Bei der Aufnahme wird das Vorhandensein eines Herzleidens constatirt, die Diagnose auf Insufficienz des Herzens gestellt. Aus dem damaligen Befund hebe ich nur hervor, dass der Puls an der Radialis 48—52, am Herzen 68—72 Schläge in der Minute zeigte, sehr unregelmässig, aber im Ganzen kräftig war. Der systolische Ton an der Herzspitze manchmal rein, andere Male deutlich als Geräusch zu hören. Harnmenge normal, eiweissfrei. Der Patient erholte sich so weit, dass er wieder schwerere Arbeit verrichten konnte. Erst Mitte Juni 1875 kam er wieder in poliklinische Behandlung. Er leidet in letzterer Zeit häufiger an Anfällen von Beklemmung, daneben auch an so grosser Schwäche, dass er zeitweilig das Bett hüten muss. Der Puls stets sehr unregelmässig, aber langsam. Ein systolisches Geräusch über der Herzspitze kommt und geht. Es tritt wiederum relatives Wohlbefinden bis Mitte Januar 1876 ein. Um diese Zeit Athemnoth, Herzklopfen, Schwäche. Die Untersuchung erweist eine sehr erhebliche Vergrösserung des Herzens in der Längs- wie in der Querrichtung. Geräusche nicht vorhanden. Herztöne dumpf, matt, schwer hörbar, sehr unregelmässig; 40 Schläge an der Radialis, 100 systolische Töne am Herzen. Sehr hochgradige Cyanose, äusserste Prostration. Der Harn eiweissfrei, die Einzelentleerungen von sehr wechselndem spec. Gewicht und wechselnder Menge. So zeigte derselbe in 24 Stunden bei fünfmaliger Untersuchung ein spec. Gewicht, das zwischen 1010 und 1025 schwankte. Am folgenden Tage betrug die Schwankung sogar 1005—1019. Der Patient wurde am 4. Februar relativ genesen entlassen. Am 21. April wiederum Aufnahme. Neben den Erscheinungen vom Herzen schweres Fieber. Die Temperaturen vom 24. bis 29. zwischen 40,6° und 39,5° schwankend. Beim Ausschluss anderweitiger Erkrankungen wird die Diagnose auf Endocarditis gestellt. Nach Ablauf weniger Tage vollkommene Besserung. Der Patient tritt Anfangs Mai aus der Behandlung. Am 23. Juni erneute Erkrankung. In der

Zwischenzeit häufiger Missbrauch des Alkohols. Die Pulsfrequenz erheblich gesteigert, geht jetzt zeitweilig am Herzen auf 150, an der Radialis auf 140 herauf. Die deutlichste Vorstellung über das Verhalten des Herzens zu dieser Zeit gibt die von der Carotis genommene Curve 1, welche ich hier anfüge. Die Curve 1a zeigt, wie es in ruhigen Zeiten aussah; auch sie stammt von der Carotis.

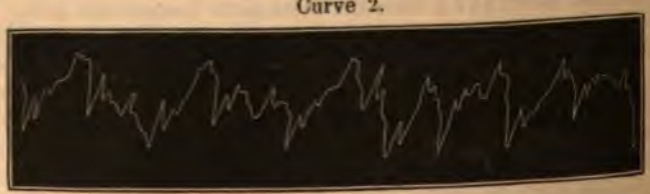
Curve 1.
Puls an der Radialis 70—80. Am Herzen 146 systolische Töne.

Curve 1a.
Puls an der Radialis 64. Am Herzen 96 systolische Töne.



Die Respiration zeigte sich zur nämlichen Zeit ausserordentlich gestört. Es kamen wiederholt dem Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen sich nähernde Bewegungen zu Stande. Obgleich dieselben graphisch verzeichnet sind, wird es kaum von Interesse sein, sie hier mitzutheilen. Das Herz bot zu dieser Zeit ein so wirres Durcheinander von Bewegungen und die daneben auftretenden Störungen der Athmung waren so hochgradig, dass die beide verzeichnende Curve des Herzspitzenstosses, verglichen mit der aus einer späteren Zeit bei relativer Ruhe, wohl geeignet ist, eine bestimmte Vorstellung über den Grad der Störung zu vermitteln. Ich lasse daher diese beiden Curven hier folgen:

Curve 2.



Curve 2a.

Von den übrigen Erscheinungen ist zu bemerken: Leberschwellung bis zur Nabelebene, Milzvergrösserung, hochgradige

Cyanose, beginnendes Lungenödem, Knöchelödem, die Harnmenge auf 310 Ccm. gesunken, spec. Gewicht des Harns 1032, der Harn bald eiweisshaltig, bald eiweissfrei. Am 28. die ersten Erscheinungen von Insufficienz der Tricuspidalis. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, im Bett zu verweilen, sondern muss fortwährend aufrecht stehen. Dennoch wiederum bis zum 7. Juli so bedeutende Besserung, dass er bis Mitte August wieder arbeiten und trinken kann. Das letztere soll er in ausgedehntester Weise besorgt haben.

Die tödtlich verlaufende Erkrankung bietet keine weiteren besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Nur ist zu bemerken, dass die Symptome von Insufficienz der Tricuspidalis deutlich hervortraten und dass sich am 25. August ein hämorrhagischer Infarkt der rechten Lunge einstellte. Gegen das Lebensende hin wurde die Dyspnoe geringer, die Zeichen schweren Kräfteverfalls überwogen. Der Tod erfolgte am 28. August.

Die Leichenöffnung ergab: Ziemlich starkes Oedem der unteren Extremitäten; kein Ascites; in der rechten Pleurahöhle eine bedeutende Menge blutig gefärbten Serums; die linke Pleurahöhle frei von Erguss; starkes Emphysem, besonders der oberen Lappen; rechte Lunge an ihrem unteren Umfang mässig mit der Pleura verwachsen durch leicht trennbare Adhäsionen, durch feste mit dem Herzbeutel; mittlerer Lappen nach oben und nach unten durch frische Adhäsionen mit dem oberen und unteren Lappen verbunden; die rechte Lunge in ihrem oberen Abschnitt stark emphysematös, trocken; geringe Anfänge der braunen Induration; im mittleren Lappen der grösste Theil durch einen frischen hämorrhagischen Infarkt eingenommen; ein etwas älterer im unteren, nach vorn gelegenen Abschnitt des unteren Lappens; ausser diesem noch eine Menge kleiner Infarkte im Unterlappen, in ödematösem, aber noch lufthaltigem Gewebe liegend. Die Arterien, welche zu den infarcirten Lungenabschnitten führen, mit älteren oder frischeren Thromben erfüllt. In der linken Lunge, ausser hochgradigem Emphysem des Oberlappens, keine Veränderungen. Das Herz, nach vorne ausschliesslich mit seiner rechten Hälfte anliegend, hat eine Breitenausdehnung von 17 Cm. Der rechte Ventrikel hochgradig erweitert; Musculatur an seiner Spitze etwa 4 Mm. dick; Fett drängt sich überall zwischen die Muskelfasern hinein; Musculatur des rechten Ventrikels verhältnissmässig wenig brüchig. Tricuspidalis und Pulmonalis durchaus zart und schlussfähig; Pulmonalarterie etwas erweitert, leicht fettig degenerirt. Linker Ventrikel stark hypertrophisch, 2 Cm. dick; seine Musculatur derb; die Papillarmuskeln stark hypertrophisch, rund, dick vorspringend, während die im rechten Ventrikel platt und fettig entartet erscheinen. Das Endocardium an einzelnen Stellen sehnig verdickt; die Klappen an beiden Mündungen zart, nicht verkürzt, vollständig schlussfähig; die Aorta etwas erweitert, leicht fettig. Leber mässig vergrössert, als atrophische Muskatnussleber erscheinend. In den Nieren, ausser etwas Papillarkatarrh, keine pathologische Abweichung. Im Magen, neben einer geschwollenen, pigmentirten Schleimhaut, an einzelnen Stellen frische

hämorrhagische Erosionen, Soorbildung, welche sich bis zur Cardia erstreckt.

Das in diesem Krankheitsverlauf gegen den ersterwähnten Abweichende ist besonders darin zu finden: Trotz scheinbar nicht geänderter physikalischer Symptome am Herzen ist die Leistungsfähigkeit desselben eine ungeheuer wechselnde. Es waren Zeiten da, welche Wochen lang angestrengte körperliche Arbeit gestatteten; ihnen folgten andere, wo auch die leichte Thätigkeit mit schwerster Dyspnoe einherging. Im kleineren Maassstabe zeigt sich dies, sobald man die Harnabscheidung innerhalb einer 24stündigen Periode berücksichtigt. So fand sich an einem Tage, Abends 4 Uhr, ein spec. Gewicht von 1019, 6 Uhr 1008, 9 Uhr 1005, 12 Uhr Nachts 1005, Morgens 6 Uhr 1015, Mittags 12 Uhr 1016; und an einem anderen Abends 5 Uhr 1016, Abends 9 Uhr 1018, Morgens 7 Uhr 1023, Morgens 9 Uhr 1025, Nachmittags 2 Uhr 1010. Diese beiden Tage liegen nahe an einander, und es ist die Flüssigkeitszufuhr die gleiche gewesen, so dass die starke Schwankung nur abgeleitet werden kann von der wechselnden Herzarbeit.

Ein fernerer Punkt verdient Beachtung. Die absolute Kraft, welche das Herz producirte, war sicher keine geringe. Dennoch blieben die Arterien verhältnissmässig leer, obgleich der Klappenapparat sich vollständig unversehrt erwies.

Es ist das Genauere über diese Thatsache, eine genügende Erklärung nicht zu geben. Denn auch die mikroskopische Untersuchung lehrte nur, dass vorhanden war:

1) Eine wahre Hypertrophie in beiden Herzabschnitten: die Muskelfasern etwa um das Doppelte verbreitert, die Muskelkerne sehr vergrössert.

2) Zwischen anscheinend ganz unversehrten Muskelfasern finden sich einzelne mit albuminöser, andere mit beginnender fettiger Entartung — beide in verhältnissmässig geringer Anzahl, gleichmässig über das Ganze vertheilt, nicht etwa an einzelnen Stellen gruppenförmig vereinigt.

Dadurch ist die Möglichkeit ferner gerückt, dass einfach musculäre Erkrankung die Schwankungen in der Herzleistung bedingten. Vielleicht sind nervöse Einflüsse von Bedeutung. Es ist gegenwärtig ein Fall in Behandlung, welcher bestimmte Anhaltspunkte für eine derartige Deutung gewähren zu können scheint.

Doch hier ist nicht der Ort, auf diesen Gegenstand des Weiteren einzugehen.

Es hat immer etwas Missliches, Typen herausgreifen und dieselben gewissermaassen als Normen hinzustellen, nach welchen sich der Krankheitsverlauf nun nothwendig richten müsse. Dies glaube ich hier um so mehr hervorheben zu müssen, weil die allgemeine, beide Ventrikel betreffende Entartung der Herzmusculatur in jedem Einzelfall so geänderte Bedingungen schafft, dass jeder in der That ein Bild für sich liefert. Allein überblickt man die Reihe, so ist es immerhin gestattet, zwischen den Formen zu scheiden, welche als einfache, dauernde, ungenügende Herzleistung auftreten, und denen, die, trotz anscheinender Unregelmässigkeit der Herzarbeit, dennoch eine zeitweilige genügende Leistung dadurch bekunden, dass die Muskeln zur Erfüllung ihrer Aufgabe ausreichen.

Ueber den Verlauf lässt sich im Allgemeinen so viel aussagen: Jede Erschwerung, jede Vermehrung der Widerstände, die das Herz erfährt, führt zum rascheren Erlahmen von dessen Thätigkeit. Der Mensch, welcher nicht länger auf den Erwerb seiner Hände angewiesen ist, welcher, den Unbilden der Witterung auch deswegen weniger preisgegeben, einem Bronchialkatarrh entgeht, der endlich unter günstigeren Ernährungsbedingungen steht, kann trotz seines Herzübels noch Jahre bei scheinbar geringen Störungen verbringen. So stehen einzelne Kranke mit den deutlichsten Zeichen der Tricuspidal-Insufficienz und zeitweiligem Hydrops schon lange Zeit in poliklinischer Behandlung.

Von den intercurrirenden Krankheiten ist die gefährlichste die croupöse Pneumonie. Dieser erliegt vielleicht die grössere Hälfte der Herzschwachen.

Die Therapie hat, wenn sie freilich von der Wiederherstellung der Gesundheit ganz absehen muss, dennoch eine keineswegs ganz unfruchtbare Aufgabe. Die Arbeit des Herzens so gering wie nur möglich zu machen, die Ernährung im Allgemeinen bis zum Erreichbaren zu steigern, die Herzthätigkeit durch zeitweilige Darreichung der Digitalis und der Reizmittel zu regeln, das ist ein Gebiet, welches dem kundigen Arzte einen, wenn auch kurz bemessenen, so doch immerhin lohnenden Wirkungskreis eröffnet. Bis zuletzt bleibt die Aufgabe, Schmerzen und Beschwerden zu lindern. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Sache des Weiteren einzugehen.

Neben den in der Neuzeit von verschiedenen Seiten her geltend gemachten Anschauungen, dass ohne Klappenfehler Leistungsunfähigkeit des Herzens auftreten könne, dürfen wohl auch diese Zeilen, welche das Tübinger Herz als weiteren Zeugen für die Berechtigung jener Meinungen vorführen, ihren Platz behaupten.

Nachschrift.

Die vorstehende Abhandlung des Herrn Dr. Münzinger enthält die Beobachtungen und Schlüsse, welche ich nach den seither in Tübingen gemachten Erfahrungen den Fachgenossen mittheilen möchte.

Eine Zeit lang dachte ich daran, ob vielleicht in dem hierorts getrunkenen Wein grössere Mengen von weinsaurem Kali enthalten wären, welche bei der Entstehung der Herzentartung eine Rolle spielen könnten. Allein eine Analyse, die Herr College Fittig so freundlich war vornehmen zu lassen, ergab, dass in einem echten Tübinger nicht mehr davon, als in einem besseren Bordeaux sich fand. Es blieben daher nur die Lebensbedingungen unserer Bevölkerung, über welche Dr. Münzinger berichtet hat. Vor der Hand glaube ich, dass in diesen ein ausreichender Erklärungsgrund für die Häufigkeit der Herzerkrankung liegt. Rheumarthritis acuta gehört — das möge noch bemerkt sein — nicht zu den häufigen hierorts herrschenden Krankheiten. Nicht einmal immer ist eine solche vorausgegangen, wenn ein anatomisch vollentwickelter Klappenfehler bei einem Jüngeren sich findet. Es reiht sich unsere Erkrankungsform denjenigen an, welche man als aus einer Ueberanstrengung des Herzens entstandene betrachten muss. Nach einigen Richtungen freilich weicht sie von dem, was Seitz beobachtet und was er aus den Erfahrungen Anderer mitgetheilt hat, ab.

Auf der Ebene scheinen ähnliche Herzleiden mindestens selten zu sein. Mir waren sie bei meinem Herkommen ganz unbekannt; auch manchen der Herren Collegen ging es ähnlich, mit denen ich über die Sache geredet habe.

Möglich bleibt es immerhin, dass die Aufmerksamkeit gefehlt hat und die Herzveränderungen als einfache Folge eines gleichzeitigen Emphysems oder Atheroms aufgefasst sind. Das ist ja bei dem vereinzelt vorkommenden Falle ausserordentlich leicht möglich. Für die hiesigen Verhältnisse aber dürfte solche Deutung nur in einer verschwindenden Minderzahl von Erkrankungen statthaft sein.

Th. Jürgensen.

XXIV.

Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie.

Von

Prof. Dr. Ch. Bäumler
in Freiburg i. B.

In einer nicht kleinen Zahl von Fällen, in welchen Herzhypertrophie gefunden wird, bietet die Erklärung des Zustandekommens derselben namentlich für die linke Seite des Herzens grosse, oft selbst am Leichentisch nicht völlig zu überwindende Schwierigkeiten dar. Lässt sich auch für das rechte Herz gewöhnlich unschwer irgend eine Affection der Lungen, welche augenfällig oder auch nur angenommener Weise ein fortdauerndes Strömungshinderniss im kleinen Kreislauf bewirkt, als Ausgangspunkt für die Volumsveränderung auffinden, so sehen wir uns dagegen für den linken Ventrikel zuweilen vergebens nach solchen, sofort in die Augen springenden, die Hypertrophie veranlassenden Momenten um. Ein primärer Klappenfehler ist nicht nachweisbar, die Aorta zeigt sich in ihrem Lumen vollständig normal, eine diffuse Erkrankung der Arterienwandungen fehlt ebenfalls und hatte auch vielleicht bei dem wenig vorgerückten Alter des Kranken unter den zu erwägenden ätiologischen Möglichkeiten bei der Diagnose nur eine untergeordnete Rolle gespielt, auch eine ausgesprochene Nierenerkrankung, die bei dem Fehlen anderweitiger Momente und bei dem Vorhandensein von geringen Mengen Eiweiss und von Cylindern im Harn als möglicher Ausgangspunkt für die Hypertrophie des linken Ventrikels angenommen worden war, wird bei der Section nicht gefunden. Wo das rechte Herz durch irgend eine nachweisbare Ursache (Klappenfehler am l. Ostium venosum, Lungenaffectionen) zuerst hypertrophirte und dilatirt wurde, gibt die Verlangsamung des venösen Abflusses nach dem r. Herzen hin und die daraus resultirende Drucksteigerung im Aortensystem

zuweilen einen plausiblen Grund für die gleichzeitig vorhandene Hypertrophie des l. Ventrikels ab.

Ob im Gegensatz zu den berührten permanent wirkenden Hindernissen für die Thätigkeit der Herzventrikel auch eine vorübergehende, wenn auch häufig sich wiederholende stärkere Inanspruchnahme der Herzmusculatur allmählich eine Hypertrophie derselben veranlassen könne, ob also blosse körperliche Anstrengungen oder gar, wie man auch angenommen hat, häufigere convulsivische Muskelcontractionen, wie bei Epilepsie, oder häufig vorkommende Ueberfüllung des Gefässsystems, oder endlich rein nervöse Beschleunigung der Herzthätigkeit allmählich zur Hypertrophie der Herzwandungen führen könne, sind noch mehr oder weniger offene Fragen. Immerhin ist durch Arbeiten der neuesten Zeit [1]) viel dazu beigetragen worden, namentlich der Ueberanstrengung des Herzens durch körperliche Arbeit als Ursache von Herzhypertrophie ein breiteres Terrain zu erobern.

Einige Momente jedoch, welche für das Zustandekommen von Herzhypertrophie gewiss von nicht geringer Bedeutung sind, scheinen mir bis jetzt nicht allgemein genug und gebührend berücksichtigt und namentlich noch nicht an der Hand von klinischen Beobachtungen erörtert worden zu sein.

Die Wichtigkeit der eigenthümlichen Verbindung des Circulationsapparates mit den Respirationsorganen für die Function des ersteren wurde schon von James Carson [2]) in Liverpool zu Anfang dieses Jahrhunderts vollkommen erfasst. Er gibt bereits unter umsichtiger Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse eine klare und erschöpfende Darstellung des Einflusses des Respirationsmechanismus, vor Allem aber der Lungenelasticität auf den Kreislauf des Blutes und weist auch auf die Rückwirkung hin, welche eine Verminderung der Lungenelasticität auf den Blutkreislauf haben muss.[3])

---

1) Vgl. Joh. Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Dieses Archiv. Bd. XI. u. XII. — Derselbe, Sechs Abhandlungen von Th. Cliff. Allbutt. J. M. Da Costa, Arthur B. R. Myers, Joh. Seitz, W. Thurn. Berlin 1875. — F. Ganghofner, Prager Vierteljahrschrift 1876. 2. S. 1.

2) An inquiry into the causes of the motion of the blood, with an appendix, in which the process of respiration and its connexion with the circulation of the blood are attempted to be elucidated. By James Carson, M. D. Liverpool 1815. — Mittheilung seiner Experimente über die Kraft der Lungenelasticität an die Royal Society: Philosophical Transactions 1820. Vol. I. p. 429.

3) l. c. p. 234.

Ohne von Carson's Arbeiten Kenntniss zu haben, hat in neuerer Zeit Donders [1]) dieselbe Frage aufs Neue experimentell in Angriff genommen und von ihm, wie ziemlich um dieselbe Zeit auch von Skoda [2]), ist sie auch in ihrer Anwendung auf pathologische Verhältnisse eingehend erörtert worden. Für die Lehre von der Hypertrophie des Herzens aber sind, soweit mir bekannt, diese wichtigen Beziehungen bis jetzt nicht nutzbar gemacht worden.

Wenn wir die mechanischen Kräfte betrachten, welche den Kreislauf des Blutes unterhalten, so finden wir, dass ein Theil derselben den Kreislaufsorganen nicht unmittelbar angehört, sondern auf andere Organe übertragen ist, deren Function so zugleich den Kreislauf fördern hilft. Diese Hülfskräfte für den Kreislauf sind aber von sehr grosser Bedeutung. Neben der Thätigkeit der Körpermusculatur, welche nur zeitweise als unterstützende Kraft für den venösen Rückfluss in Betracht kommt, sind es hauptsächlich die Athmungsorgane, welche in der innigsten Beziehung zum Kreislaufe stehen. Schon der Wechsel im Umfang des Thorax bei der Respiration und damit in den Druckverhältnissen im Innern desselben ist ein mächtiger Hebel für den Kreislauf, doch wird durch denselben keine permanente Druckdifferenz zwischen verschiedenen Abschnitten der Kreislaufsorgane geschaffen, indem ja jede folgende Exspiration die Wirkung der vorausgegangenen Inspiration wieder aufhebt. Dass trotzdem ein Ueberschuss von treibender Kraft dabei herauskommt, hat seinen Grund in dem Vorhandensein von Klappen an den grossen Venen und in der ungleichen Wirkung, welche Druckschwankungen im Thorax auf die verschiedenen Abschnitte der in ihm eingeschlossenen Kreislaufsorgane, je nach deren elastischer Widerstandskraft, äussern.

In den Respirationsorganen ist aber auch noch eine permanent wirkende Kraft gegeben, welche eine Druckdifferenz an verschiedenen Abtheilungen der Kreislaufsorgane bedingt, nämlich die Zugwirkung der elastischen Lunge, welche bewirkt, dass der äussere Druck, unter dem die im Mediastinum gelegenen Theile der Kreislaufsorgane stehen, ein geringerer ist, als der Druck, welcher auf den Capillaren der Lungenarterienbahn, wie auf den Gefässen des übrigen Körpers lastet, nämlich als der volle Atmosphärendruck. Diese Druckdifferenz muss das Körpervenenblut dem r. Vorhof zu-

1) Zeitschrift für rationelle Medicin v. Henle und Pfeufer. Neue Folge. Bd. III. H. 1. 1852. S. 39; H. 3. 1853. S. 287; Bd. IV. H. 2. 1853. S. 241.

2) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1853. Bd. 1. S. 205 f.

treiben und andererseits die Entleerung der Lungencapillaren nach dem l. Vorhof hin wesentlich fördern. Es ist einleuchtend, dass, um ebensoviel als diese Druckdifferenz beträgt, an Kraft — und damit an Masse — der beiden Austreibungspumpen gespart werden kann, dass dagegen, wenn diese Druckdifferenz durch eine Einbusse der Lunge an ihrer Elasticität eine geringere wird, die Ventrikel des Herzens als die vis a tergo eine entsprechend vermehrte Arbeit werden übernehmen müssen, sollen nicht ernste Kreislaufsstörungen die Folge sein. Auch Skoda[1]) hat es schon ausdrücklich hervorgehoben, dass bei mangelnder Contractilität der Lungen die ganze Kraft der Herzkammern zur Fortbewegung des Blutes verwendet werden muss und dass dabei trotzdem dauernde Füllung der Halsvenen und Cyanose vorhanden ist.

Da die Wirkung der Lungenelasticität nicht blos dem kleinen, sondern auch dem grossen Kreislauf durch Begünstigung des venösen Rückflusses wesentlich zu Gute kommt, so wird ein Defectwerden dieser Function der Lungen nicht blos die Thätigkeit — und damit allmählich das Volumen — des rechten, sondern auch des linken Ventrikels beeinflussen müssen.

In viel höherem Maasse freilich, als für den linken, ist die Lungenelasticität eine Hülfskraft für den rechten Ventrikel und an diesem wird daher die Wirkung einer Verminderung der elastischen Kraft der Lungen vor Allem und am ausgesprochensten zur Geltung kommen. Sie scheint mir in den so zahlreichen Fällen, in welchen wir Hypertrophie des r. Ventrikels im Gefolge von Erkrankungen des Lungengewebes, namentlich von Lungenemphysem, sowie neben hochgradigen Difformitäten des Thorax, z. B. bei Kyphoskoliose, ferner bei langandauernden pleuritischen Exsudaten, namentlich bei perforirten Empyemen, bei welchen eine permanente Thoraxfistel zurückbleibt, beobachten, einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen der Herzhypertrophie zu haben, und zwar vielleicht noch einen grösseren, als die Beeinträchtigung der Capillarbahnen in der Lunge durch Dehnung oder Verödung, oder als selbst die Verengerung und die Obliteration grösserer Gefässe. Ich finde für diese Annahme eine wesentliche Stütze in den interessanten Versuchsergebnissen, welche L. Lichtheim[2]) über den Lungenkreislauf kürzlich veröffentlicht hat. Nach diesen Versuchen sind die

1) l. c. S. 212.

2) Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

Lungengefässe so erweiterungsfähig, dass erst die Ausschaltung ziemlich erheblicher Abschnitte des Pulmonalkreislaufs eine merkliche Drucksteigerung im Stamm der Pulmonalarterie bewirkt.[1]) Solange also diesseits eines Stromhindernisses in Zweigen der Pulmonalgefässe noch eine grosse Anzahl erweiterungsfähiger Aeste vorhanden ist, durch welche das Blut abfliessen kann, wird auf die Wandungen des rechten Ventrikels nur eine sehr geringe Quote der Widerstandsvermehrung entfallen. Je näher das Hinderniss am Herzen, desto grösser wird dieselbe sein müssen und ebenso werden Hindernisse jenseits der Lungencapillarität für den rechten Ventrikel um so fühlbarer werden, je näher am linken Vorhof sie sich befinden und je weniger leicht daher eine collaterale Ausgleichung wird. Am meisten vermehrt wird die Arbeit des rechten Ventrikels durch gehinderten Abfluss aus dem Sammelbecken des Lungenkreislaufs — durch Stenose am l. Ostium venosum. In der Mitte des Lungenkreislaufs dagegen und im Capillargebiet werden selbst ausgedehnte Beeinträchtigungen des Strombettes bei der grossen Zahl und der enormen Erweiterungsfähigkeit der collateralen Bahnen nur eine geringe Rückwirkung auf den rechten Ventrikel haben.

Dies gilt namentlich für mit einem Male geschehende Ausschaltung eines Theiles der Lungengefässbahnen. Bei Eintritt eines Pneumothorax, bei sehr rascher Füllung einer Pleurahöhle mit Flüssigkeit, bei rapider Hepatisation eines Lungenabschnittes, bei Embolie eines grösseren Zweiges der Lungenarterie wird zwar momentan eine bedeutende Druckerhöhung bis auf die Wandungen des r. Ventrikels sich fortpflanzen, mit der Erweiterung der collateralen Bahnen aber wird sie allmählich geringer werden. Je rascher die Erweiterung collateraler Bahnen zu Stande kommt, desto weniger wird zur Entwicklung von Herzhypertrophie Anlass gegeben sein.

Wenn dagegen, wie beim Lungenemphysem und anderen chronischen Processen, eine grosse Anzahl von Capillarbahnen nach und nach undurchgängig wird, wenn also ein dauernder Zustand collateraler Ausgleichung nicht eintreten kann, da mit dem Fortschreiten des Processes immer wieder neue Theile des Capillargebietes beeinträchtigt werden, so muss daraus, auch abgesehen von der sogleich noch zu berührenden Abnahme der Retractionskraft des Lungengewebes eine dauernde, bis auf den Ventrikel sich erstreckende Druckerhöhung resultiren. Entwickeln sich jedoch mit Zuhülfenahme des bronchialen Gefässsystems collaterale Abzugs-

1) l. c. S. 58.

bahnen, so kann auch hier die Druckerhöhung sich mehr vertheilen und der r. Ventrikel wird weniger von ihr betroffen werden. So erklärt H. Eppinger[1]) das Vorkommen nur geringer Grade von Hypertrophie des r. Ventrikels in manchen Fällen von chronischem Lungenemphysem; es wäre indessen wünschenswerth, dass noch in einer grösseren Anzahl von Fällen zur Aufklärung des Verhältnisses zwischen der Einengung der Gefässbahnen der Lungen und der Herzhypertrophie vergleichende Untersuchungen mittelst Injection der Lungengefässe, wie Eppinger sie angestellt hat, aber auch mit Rücksichtnahme auf alle übrigen Momente (Dauer der emphysematösen Lungenaffection, Bronchitis, Constitution und Ernährungszustand u. s. w.) vorgenommen würden.

Ausser der Verkleinerung der Gefässbahn kommt aber beim Lungenemphysem und verschiedenen anderen chronischen und acuten Brust-Affectionen noch das weitere Moment des allmählich sich entwickelnden, gleichfalls progressiven Verlustes der Retractionskraft der Lungen in Betracht. Schon bei einseitigen Affectionen wird dieses Moment eine nicht unbedeutende Rolle spielen, indem z. B. bei Pneumothorax oder pleuritischem Exsudat der unter normalen Verhältnissen negative Druck auf das Mediastinum wenigstens einseitig in einen positiven verwandelt werden muss, welchem gegenüber die in Folge der collateralen Blähung mehr zur Geltung kommende Zugwirkung der gesunden Lunge nur wenig ins Gewicht fällt. Ganz besonders aber wird die Verminderung des elastischen Zuges der Lungen ihren Einfluss auf den Kreislauf und das Herz ausüben, wenn es sich um Affectionen handelt, die, wie das Emphysem, diffus allmählich über das ganze Lungengewebe sich ausbreiten. Es wird dann in Folge der Einbusse, welche dasselbe an seiner Elasticität erlitten hat, die unter normalen Verhältnissen vorhandene Druckdifferenz zwischen der Lungencapillarität und dem l. Vorhof eine kleinere sein oder zunehmend kleiner werden. Der Abfluss des Blutes aus den Lungencapillaren nach dem l. Vorhof muss dadurch verlangsamt und eine Drucksteigerung im ganzen Pulmonalarteriengebiet bewirkt werden, ähnlich derjenigen, welche bei Stenose am l. Ostium venosum oder bei Regurgitation des Blutes in Folge eines Defectes der Mitralklappe zu Stande kommt.

Schon Bronchialkatarrhe mit Behinderung des Luftzutritts zu den Lungenalveolen, namentlich chronische Katarrhe mit häufigen acuten Exacerbationen haben eine ähnliche Wirkung auf den Lungen-

1) Prager Vierteljahrschrift. Bd. 132. 1876. S. 77.

kreislauf: während der kräftigen Inspirationen ist der Druck innerhalb zahlreicher Alveolen, deren zuleitende Bronchien der Luft nicht völlig freien Zutritt gestatten, geringer als der atmosphärische und auch während der forcirten Exspirationen wird der Ausfall nicht ersetzt, denn dann stehen nicht blos die Capillaren in den Alveolenwandungen, sondern auch die im Mediastinum gelegenen Organe unter einem höheren Druck und die nöthige Druckdifferenz ist wiederum nicht vorhanden.

Von jeher hat man, wie mir scheint, neben der grossen Bedeutung, welche der Verkleinerung des Capillargebietes der Lungen als Ursache der Herzhypertrophie zukommt, dem Antheil, welchen ein Ausfall der anderweitigen den Lungenkreislauf unterstützenden Momente (respiratorische Bewegung des Thorax, Lungenelasticität) an deren Zustandekommen hat, zu wenig Beachtung geschenkt. Ich will jedoch nicht unterlassen anzuführen, dass von neueren Autoren über Lungenemphysem Hertz[1]) den Einfluss der verminderten Saugkraft der Lungen neben dem Untergang zahlreicher Lungencapillaren ausdrücklich betont. Nur durch gebührende Berücksichtigung dieses Momentes scheint sich mir auch das sonst auffallende Verhalten zu erklären, dass diffuse Affectionen des Lungengewebes, wie Emphysem, oder auch nur chronische Bronchitis weit häufiger und in höherem Grade Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bewirken als intensivere partielle Erkrankungen, selbst wenn diese mit dem Untergang zahlreicher und sogar grösserer Zweige der Lungenarterie einhergehen, wie dies z. B. phthisische Processe so häufig thun, ohne dass der rechte Ventrikel hypertrophirt oder irgendwie merklich dadurch afficirt wird. Die durch das Fieber hauptsächlich bedingte rasche Verminderung der Blutmenge mag in Fällen der letztgenannten Art mit dem Ausbleiben dieser Veränderungen etwas zu thun haben, ihr Eintreten aber beobachten wir bei Phthise besonders dann, wenn Emphysem der nicht entzündlich infiltrirten oder geschrumpften Lungentheile sich ausbildet und ich bin geneigt, die Hypertrophie des r. Ventrikels in solchen Fällen mehr auf Rechnung dieses Emphysems und des allmählich zunehmenden Verlustes der Lungenelasticität zu setzen, als blos auf die Obliteration und Compression einer Anzahl von Lungengefässen in dem indurirten oder infiltrirten Lungentheile zu beziehen. Ist ja doch die Hypertrophie des r. Ventrikels oft ganz ausser Verhältniss zu der Ausdehnung z. B. eines chronischen interstitiellen Processes in einer Lunge; be-

1) v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. S. 366.

deutende Hypertrophie neben geringer Lungeninduration wird aber erklärlich, wenn wir berücksichtigen, dass die relativ gesunden Theile der Lungen emphysematös sind, ihre Elasticität mehr oder weniger eingebüsst haben und dass die in ihnen verlaufenden Gefässe wegen der Dehnung, die sie erfahren, einer collateralen Erweiterung nicht mehr in vollem Maasse fähig sind, oder dass diese Collateralbahnen bereits durch Verödung von Gefässen eine Verkleinerung erfahren haben.

Nach den Untersuchungen von Perls[1]) über die Retractionsfähigkeit der Lungen an der Leiche scheint es, dass auch fieberhafte Allgemeinerkrankungen und gewisse Vergiftungen die Lungenelasticität bedeutend herabsetzen und vielleicht trägt dieser Umstand nicht wenig zu den Kreislaufsstörungen, die wir zuweilen, namentlich in schweren Fällen, z. B. von Typhus, beobachten und die sich nicht blos in Hypostasen in den Lungen, sondern manchmal auch in hydropischen Anschwellungen äussern, bei.

Wird die Verlangsamung der Blutströmung, welche die Folge verminderter oder aufgehobener Retractionskraft der Lungen ist, nicht durch verstärkte Herzarbeit compensirt, so zeigen sich Störungen der Circulation nicht blos am kleinen, sondern auch am grossen Kreislauf. Der verlangsamte Abfluss des Blutes nach den Hohlvenen bedingt ausser der direct von dem Verlust der Lungenelasticität abhängigen exspiratorischen Schwellung bald dauernde Ueberfüllung der Halsvenen, der verlangsamte Abfluss aus dem r. Ventrikel kommt noch hinzu und steigert die Ueberfüllung; die Venen schwellen auch während des Inspiriums nicht mehr ab oder die zunehmende Erweiterung führt zu Insufficienz ihrer Klappen und am r. Herzen zu relativer Insufficienz der Tricuspidalis, womit Pulsationserscheinungen durch wirkliche Regurgitation an den Halsvenen und an der gleichzeitig mit den letzteren allmählich sich vergrössernden Leber auftreten. Schon vor dem Eintritt dieser Pulsationen im Gebiet der Vena cava superior und inferior können hydropische Ergüsse ins Unterhautzellgewebe und in die serösen Höhlen sich gezeigt haben, die dann nach Defectwerden des Klappenschlusses sich rasch vermehren.

Dies ist das Krankheitsbild, welches wir bei hochgradigem Emphysem der Lungen allmählich sich entwickeln sehen, ganz besonders bei älteren, fettleibigen Personen, bei welchen häufig fettige

---

1) Ueber die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. Dieses Archiv. Bd. VI. 1869. S. 33.

Degeneration des Herzmuskels noch als weiteres Moment hinzukommt. Sie gehen schliesslich unter dem Bilde eines Herzfehlers mit Hypertrophie beider Ventrikel hydropisch zu Grunde.

Das angedeutete Krankheitsbild kann auch hervorgebracht werden, wenn nicht Emphysem und Verlust der Lungenelasticität in ihrer gewöhnlichen Form vorliegen, sondern wenn ausgedehnte Verwachsungen der Pleura zu partiellem Emphysem und durch Verminderung der Lungenelasticität, sowie durch directe Einflüsse zu hochgradigen Störungen, zunächst des Lungenkreislaufs, Veranlassung gegeben haben. Auf die grosse Wichtigkeit der Pleuraverwachsungen für die Function der Athmungs- und Kreislaufsorgane ist bereits von Donders aufmerksam gemacht worden, ohne dass seine Ausführungen jedoch, wie es scheint, Seitens der Aerzte gebührend gewürdigt worden sind. Ich habe Gelegenheit gehabt, einige Fälle zu beobachten, welche, wie ich glaube, erst mit Rücksichtnahme auf das angeführte Moment ihre richtige Deutung finden. Der erste mir vorgekommene Fall dieser Art, welcher mich seiner Zeit ausserordentlich befremdete, wurde mir erst im Licht einer neuerdings in der hiesigen Poliklinik gemachten Beobachtung völlig klar. Dieser letzte Fall ist von einem meiner Schüler, Herrn Brudi, zum Gegenstand seiner Inauguraldissertation gemacht worden, welche etwas abgekürzt anschliessend an diesen Artikel abgedruckt ist. Ich kann daher auf diesen Fall und auf die Analyse desselben an der Hand der Donders'schen Auseinandersetzungen einfach verweisen, will aber hier einige andere einschlägige Fälle und namentlich jenen ersten zu meiner Beobachtung gekommenen Fall mittheilen, welcher nach verschiedenen Richtungen hin grosses Interesse bietet.

Fall 1.

Krankheitsbild einer Capillarbronchitis mit so hochgradiger Kreislaufsstörung wie bei einem Klappenfehler am Herzen. Allmählich sich entwickelnde Zeichen einer Tricuspidalinsufficienz. Thrombose der linken Vena subclavia, jugular. int. und ext. Starke hydropische Anschwellung des l. Armes. Hydrops der unteren Extremitäten. Decubitus. Schliesslich circumscripte Hautgangrän am l. Vorderarm und Erysipel.

Post mort.: Vollständige Obliteration beider Pleurasäcke. Bronchitis und cylindrische Bronchialerweiterung. Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Ventrikels. Keine Erkrankung der Klappenapparate. Thrombose der oben genannten Venen. Emboli in einigen Lungenarterienästen. Stauungsniere.

Gustav Splittgerber, 34 Jahre alt, aus Hannover gebürtig, Kellner, kam am 27. October 1864 in das Ambulatorium des deutschen Hospitals in London mit den Klagen und Erscheinungen einer verbreiteten, rechts

stärker als links ausgesprochenen Bronchitis, mit leichter Cyanose, sehr schwachem Puls, aber ohne Fieber. Am 3. November wurde er in das Hospital aufgenommen. Anamnestisch wurde in Erfahrung gebracht, dass er das einzige Kind gesunder Eltern sei, dass er als Kind Lungenentzündung und mit 12 Jahren Nervenfieber gehabt habe. Seitdem will er jedoch nie wieder krank gewesen sein, auch stellt er in Abrede, je an Kurzathmigkeit oder Herzklopfen gelitten zu haben bis vor drei Wochen, wo sich zuerst bei Anstrengungen leicht Herzklopfen einstellte. Die übrigen Erscheinungen hätten sich erst in den letzten 14 Tagen entwickelt.

In den ersten Tagen nach seiner Aufnahme besserte sich sein Befinden etwas, er war stets fieberfrei, die Temperatur auch am Abend zuweilen subnormal, der Puls machte 96—100 Schläge; auf der Brust waren nur die physikalischen Zeichen einer diffusen Bronchitis nachweisbar. Eine genauere Aufnahme am 14. November ergab:

Patient ist ein kräftig gebauter und gut genährter Mann. Die Haut ist leicht cyanotisch, kühl; Oedeme sind nicht vorhanden. Brust gut gebaut. Der Percussionsschall vorn und hinten beiderseits voll, rechts vorn oben ein wenig höher als links. Die Herzdämpfung beginnt am 4. Rippenknorpel, überschreitet nach rechts unterhalb des 5. rechten Rippenknorpels etwa 2 Cm. den rechten Sternalrand und reicht nach links bis jenseits der Mammarlinie. Leberdämpfung an der 6. Rippe.

Ueber der rechten Lunge hört man allenthalben kleinblasiges, subcrepitirendes Rasseln während des Inspiriums, rechts nach oben auch während des Exspiriums. Links sind die Rasselgeräusche spärlicher; nur in den hinteren unteren Partien sind sie beiderseits gleich stark und reichlich. Die Athemgeräusche werden durch das Rasseln fast vollkommen verdeckt. 28 Respirationen in der Minute. Auswurf rein eitrig, wird leicht ausgeworfen.

Der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum in der linken Mammarlinie sichtbar, fühlbar noch in weiterer Ausdehnung nach links. Der Spitzenstoss ist eigenthümlich, stark anprallend, aber von sehr kurzer Dauer. Die Herztöne sind sehr schwach, der 1. lauter, der 2. verdoppelt, doch ist der Rhythmus auch an der Herzspitze so, als ginge der Doppelschlag dem accentuirten 1. Tone vorher. Geräusche sind nirgends am Herzen zu hören.

Die Halsvenen sind mässig gefüllt, zeigen keine Pulsationen.

Radialpuls äusserst schwach, regelmässig, 112.

Während in den folgenden Tagen unter dem Gebrauch von Theerinhalationen und Ammoniakpräparaten der Zustand ziemlich unverändert blieb, wurde der Herzstoss deutlicher hebend, behielt aber den eigenthümlich krampfhaften Charakter; die Herztöne dagegen wurden so undeutlich, dass man über der Herzspitze eigentlich nur die Erschütterung des Stethoskops wahrnahm, die Töne aber kaum unterscheiden konnte; nur auf dem Sternum zwischen den 3. und 5. Rippenknorpeln waren die Töne deutlicher, der 2. verdoppelt und beide Theile desselben eigenthümlich klappend. Frequenz der Herzaction die gleiche.

Der Harn war in seiner Menge etwas vermindert, klar und hell, frei von Eiweiss, wurde durch Salpetersäure ziemlich dunkelroth.

Am 21. November Abends bei 112 Pulsen und einer Temperatur von

36,9 wurde zum ersten Mal ein deutliches, ziemlich hohes systolisches Blasegeräusch am linken Sternalrand gehört. Dasselbe ist auch am folgenden Tage vorhanden und dabei ist es auffallend, dass die Verdoppelung des diastolischen Tones weniger deutlich ausgesprochen ist, dass dagegen der 2. Ton links vom Sternum viel deutlicher und schärfer markirt gehört wird, als bisher. In den darauf folgenden Tagen wechselte die Intensität des Geräusches bedeutend; während es z. B. am 26. November Morgens bei einer Pulsfrequenz von 108 sehr scharf blasend vom linken Sternalrand bis zur linken Mammarlinie gehört wurde, war es am 28. bei 92 Pulsen fast gar nicht hörbar, am Abend desselben Tages bei 96 Pulsen wieder sehr laut.

Patient hatte vom 21. bis zum 25. November Digitalis im Infusum, und zwar im Ganzen etwa 2,3 Gramm mit Oxymel Scillae genommen, ein merklicher Einfluss auf die Pulsfrequenz war jedoch nicht wahrnehmbar. Der Zustand war Nachts oft sehr quälend, die objectiven Erscheinungen am Thorax blieben dieselben wie zu Anfang. Oedem war nicht aufgetreten, die Halsvenen zeigten starke Füllung ohne Bewegungserscheinungen. Der Harn gab am 28. November eine schwache Eiweisstrübung. Stuhl meist mehrmals am Tage.

In den letzten Tagen des November war unter Auftreten eines Nasenkatarrhs die Abendtemperatur mehrmals etwas erhöht. Die Rasselgeräusche auf der Brust dauerten fort, bald etwas spärlicher, bald reichlicher; der Percussionsschall rechts vorn oben bis zur 3. Rippe schien leicht gedämpft zu werden.

Patient war meist ziemlich schwach, hatte viel Neigung zum Schlaf, in welchem er dann leicht delirirte; mehrmals erbrach er Morgens sein Frühstück. Die Athemfrequenz nahm etwas zu (28—32); das Exspirium war langgezogen.

Am 4. December wurde zuerst leichtes Oedem der Fussrücken und um die Knöchel constatirt. Das systolische Geräusch am Herzen zuweilen fast pfeifend, stets am lautesten am Sternum, aber auch sonst überall zu hören; der 2. Ton am lautesten zwischen 2. und 4. linkem Rippenknorpel. Die Halsvenen, fortwährend überfüllt, verkleinern sich auch während des Inspiriums nur sehr wenig; ihre Klappen schliessen offenbar noch vollständig, was namentlich an der linken Ven. jug. ext. deutlich zu sehen und am Bulbus der linken Ven. jug. int. an dem am 6. December zuerst wahrgenommenen starken Bulbuspuls zu fühlen ist. Die Eiweissmenge im Harn hatte beträchtlich zugenommen, auch wurden am 6. December blasse, mit spärlichen Körnchen besetzte Cylinder in demselben gefunden; dagegen war am 9. December der Harn wieder eiweissfrei, nachdem am 8. und 9. reichlicher Durchfall eingetreten war; am 11. jedoch konnten wieder Cylinder und etwas Eiweiss nachgewiesen werden.

Die Pulsfrequenz war vom 6. December an auf 120 gestiegen und der erneute Gebrauch von Digitalisinfus hatte auf dieselbe gar keinen vermindernden Einfluss, im Gegentheil, sie schien während desselben eher zuzunehmen. Man beschränkte sich daher auf die Darreichung von Stimulantien (Liq. Amm. anis. mit Inf. Senegae, Cognac).

Anfang December konnte auch eine Vergrösserung der Leber nach-

gewiesen werden. Während dieselbe anfangs mit ihrem unteren Rande bis in die Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoid. reichte, erstreckte sie sich jetzt bis zum Nabel und war durch kurzes Anstossen als harter Tumor tastbar.

Anschliessend an die Herzdämpfung, machte sich auch nach oben auf dem Sternum und links davon vom 3. Rippenknorpel aufwärts zum inneren Dritttheil der Clavicula eine leichtere Dämpfung bemerklich.

Am 14. December wurde bei einer Pulsfrequenz von 92 zuerst wahrgenommen, dass der Bulbuspuls an der Jug. int. sin. eine Doppelpulsation darstellt, während schon 2 Tage vorher constatirt worden war, dass über der pulsirenden Geschwulst ein Doppelton zu hören ist.

Das Allgemeinbefinden des Kranken hatte sich inzwischen zusehends verschlechtert; er war sehr schwach geworden, delirirte und stöhnte viel des Nachts, war fortwährend sehr schlummersüchtig und hatte häufig eine trockene Zunge. Die objectiven Erscheinungen auf der Brust hatten sich jedoch eher gebessert, so dass am 15. December auf der rechten Seite oben vorn und hinten auffallend wenig Rasselgeräusche und vorn bis zur 4. Rippe herab scharfes vesiculäres Inspirium und verlängertes Exspirium zu hören war. Auch der Auswurf hatte fast ganz aufgehört und die Zahl der Respirationen, welche bis zum 11. December zwischen 32 und 36 geschwankt hatte, war auf 24, am und nach dem 14. December mehrmals selbst auf 20 herunter gegangen. Der Hydrops dagegen hatte zugenommen, und zwar war am 15. December die linke Seite auch des Rumpfes mehr geschwollen als die rechte, nachdem Patient seit dem vorhergehenden Tage mehr die linke Seitenlage eingenommen hatte.

Am Abend des 15. Decembers trat nun eine neue Erscheinung ein: an Stelle des pulsirenden Tumors im linken unteren Halsdreieck war jetzt ein kleiner harter Tumor zu fühlen und nur sehr schwache Pulsation zu sehen. Am 16. war bereits der linke Arm stark ödematös, ebenso das Zellgewebe im unteren Halsdreieck. Die beiden Gesichtshälften zeigten jedoch keinen Unterschied; das Gesicht war überhaupt ziemlich gedunsen, beide Ohren sehr blau. Beim Husten füllte sich die Ven. jug. int. auch auf der linken Seite noch stark an. Am Abend ist ein Unterschied der Gesichtshälften bemerkbar; linke mehr gedunsen; die linke Ven. jug. ext. als harter Strang bis zum Angulus mandibulae zu verfolgen und auch ein kleiner Seitenast der Jug. ext. fühlt sich prall und hart an. In dem nicht stärker als bisher geschwollenen linken Arm kein Schmerz. Puls an beiden Radialarterien gleich. Auch im rechten Supraclavicularraume findet sich eine kleine in die V. jug. ext. einmündende Vene in einen harten Strang verwandelt.

Die folgende Nacht war sehr unruhig. Am 17. December Abends bei einer Pulsfrequenz von nur 88 und bei 20 Respirationen wurde zum ersten Mal deutliche Pulsation der Halsvenen, der linken und rechten Ven. jug. interna und besonders deutlich der rechten Ven. jug. externa und an einer starken Vene, die heute zum ersten Mal neben dem inneren Rand des rechten Sternocleidom. zu sehen ist, wahrgenommen. Die Harnmenge war in der letzten Zeit sehr gering, der Harn sehr concentrirt, so dass am 18. December Abends bei Zusatz von Salpetersäure der Harnstoff aus-

krystallisirte; trotz der Concentration an diesem Tage weder Eiweiss noch Cylinder nachweisbar. Am rechten Trochanter zeigt sich Decubitus.

Die Pulsation der Halsvenen, welche systolisch war, dauerte von nun an fort. Die Cyanose war wechselnd, bald schwächer, bald sehr stark; die Pupillen von wechselnder Weite, mit stärkerer Cyanose weiter. Die Schwellung des linken Armes und der Beine allmählich zunehmend. Das Sensorium häufig etwas benommen, Nachts macht Patient häufig Versuche aufzustehen. Husten weniger und Auswurf gering, zuweilen Tage lang ganz fehlend; auch Verminderung der Rasselgeräusche; der Percussionsschall rechts vorn oben scheint wieder voller als vor einiger Zeit zu sein. Das Geräusch am Herzen fortdauernd; der Puls am 23. December unregelmässig und ungleich, von sehr wechselnder Frequenz, z. B. am 24. Dec. Morgens 120, Abends 68.

Am 1. Januar 1865 sehr collabirtes Aussehen. Decubitus über beiden Trochanteren und am Kreuzbein. Die Pulsation der Halsvenen noch vorhanden. Die harten Venenstränge links etwas dünner. Auf dem oberen Theil des Sternums und der linken Brusthälfte ein Netz erweiterter Venen. Im Gesicht, welches wieder abgeschwollen ist, namentlich auf der linken Seite und in beiden Conjunctiven capilläre Ekchymosen. Der linke Arm und beide Beine sehr stark ödematös; Ascites jedoch nicht nachweisbar. Abends Puls 68, ungleich, zuweilen sehr voll; aussetzend.

In den folgenden Tagen nahm bei fortdauernder Unregelmässigkeit des Pulses die Schwäche rapid zu und am 4. Januar traten Anfälle von Angst und grosser Beklemmung auf. Am linken Vorderarm bildeten sich spontan dicht unter der Ellbogengegend einige kleine Oeffnungen, aus denen Serum aussickerte. Dieselben wurden schon am 4. unter erysipelatöser Röthung des Armes gangränös. Der Puls stieg am 4. December auf 128 am Morgen und ging Abends auf 124 zurück bei fieberhafter Temperatur. Das Sensorium an diesen und den vorhergehenden Tagen weniger benommen. Nach einem Anfall von Beengung auf der Brust trat am Morgen des 5. Decembers nach kurzdauerndem Röcheln der Tod ein.

Section 27 Stunden p. m.:

Das Anasarca auf der linken Rumpfhälfte und auch an der linken unteren Extremität stärker als rechts, der linke Arm sehr stark geschwollen, geröthet. Ausgebreitete Todtenflecke hinten und vorne am Körper, Hals ganz dunkelblau, Gesicht ebenfalls sehr livid. Todtenstarre nicht vorhanden, Fettpolster gering, Musculatur sehr schlaff, dünn und blass.

Bezüglich der Schädelhöhle ist nur hervorzuheben, dass sämmtliche Sinus nur flüssiges Blut, keine Gerinnsel enthielten, und dass die Gefässfüllung sowohl in der etwas ödematösen Pia, als in der blutarmen, ziemlich weichen Gehirnsubstanz in beiden Hälften völlig gleich war.

Hals: Schilddrüse von normaler Grösse, ziemlich derb. Kehlkopf und Oesophagus normal. Die Venen der rechten Seite des Halses stark erweitert, mit dunklem flüssigem Blut gefüllt; die der linken Seite fast sämmtlich bis in die kleinsten Verzweigungen hinein von Blutgerinnseln verstopft. Die Gerinnsel füllen die Gefässe ganz aus, sind der Wand fest adhärirend, ziemlich derb, geschichtet und entfärbt. Die Ven. jugularis interna ist als ein daumendicker Strang schon

durch die Haut hindurch zu fühlen, das sie füllende Gerinnsel besteht im Centrum aus locker geronnenem Cruor, die wandständigen Schichten dagegen sind derber und mehr entfärbt. Die Gerinnung in der Ven. anonyma sin. dagegen bietet dieselbe Beschaffenheit dar, wie die in den übrigen verstopften Venen, das Gerinnsel reicht bis zur Einmündungsstelle der Vene in die Cava superior, wo es, ohne in letztere frei hineinzuragen, stumpf aufhört. Von der Ven. anonyma erstreckt sich die Gerinnung in die Subclavia und Brachialis und in sämmtliche kleinere, im unteren Halsdreieck liegende Venen, welche bis in die kleinsten Hautästchen hinein stark dilatirt sind. Die verstopften Venen sind durch sehr derbes Bindegewebe an ihre Nachbarschaft angeheftet. Auf der rechten Seite ist eine sonst unbedeutende Vene, die am inneren Rande des Sternocleidomastoideus herabläuft, bis zur Fingerdicke erweitert, mit flüssigem Blute gefüllt.

Brust: Beide Lungen stark gedunsen, bedecken das Herz und die grossen Gefässe bis auf eine zwischen den 2. Rippenknorpeln 4 Cm. und unten 10—12 Cm. breite Stelle. Beide Lungen allenthalben, unten sehr fest, mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen. Lungengewebe in den oberen Lappen blutarm, emphysematös, in den unteren Lappen sehr brüchig, luftarm, blutreich, aber nicht eigentlich ödematös. Nirgends findet sich in den Lungen Oedem von irgendwelcher Bedeutung. Die Bronchien in den Unterlappen enorm cylindrisch erweitert, mit schmutzig gelbem Eiter gefüllt; auch in den hinteren Partien der Oberlappen sind die Bronchien dilatirt. In den Unterlappen stellenweise kleine Atelektasen. Mehrere grössere Aeste der linken Lungenarterie enthalten fest anhaftende, sich bis in die Peripherie erstreckende Pfröpfe, welche von der Wand nur sehr schwer ablösbar sind und eine geschichtete Beschaffenheit haben. Das Lungengewebe an den zugehörigen Bezirken nicht infiltrirt, mit Ausnahme einer Stelle, wo ein kleines röthliches Infiltrat sich findet und einer anderen, wo ein haselnussgrosser Herd durch demarkirende Erweichung bereits ganz losgelöst, aber nicht gangränös ist; die nach völliger Auslösung zurückbleibende Höhle ist von einer ziemlich glatten, blutreichen Membran ausgekleidet.

Das den oberen Theil des Mediastinums ausfüllende Binde- und Fettgewebe sehr derb. Hinter der Ven. cava sup. und der Aorta liegt ein längliches, kleinwallnussgrosses Drüsenpacket. Der obere Rand desselben findet sich gerade unter der Einmündungsstelle der Ven. anonyma sin. in die Cava sup.

Herzbeutel nirgends adhärent, enthält etwa 120 Gramm gelbröthlicher Flüssigkeit.

Das ganze Herz bedeutend vergrössert. Der rechte Vorhof mit dunklem geronnenem Blute strotzend gefüllt, im rechten Herzohr ein älteres, z. Th. entfärbtes, sehr festhaftendes Gerinnsel. Die Wandung des rechten Vorhofes verdickt, seine Höhle bedeutend erweitert, viel weiter, als die des linken. Ostium venos. dextr. für 5 Finger durchgängig. Der rechte Ventrikel gleichfalls stark dilatirt und seine Wandung verdickt, die Papillarmuskeln derb und stark vorspringend. Die Tricuspidalklappe zart, mit kleinen hahnenkammförmigen Wucherungen besetzt. Die Pulmonalklappen normal, schliessen bei Eingiessen von Wasser vollkommen gut. Ebenso die Aortaklappen.

Der linke Vorhof nicht so weit, als der rechte, seine Wand nicht verdickt. Das Ostium venosum sin. für 5 Finger durchgängig. Der linke Ventrikel sehr erweitert, das Septum nach rechts hin ausgebuchtet, Wand bedeutend hypertrophirt. Aortaklappen zart, Mitralis etwas verdickt, das laterale Segel etwas nach dem Vorhof ausgebuchtet, am Rand eine kleine hahnenkammförmige Wucherung. Die Sehnenfäden ganz normal.

Aorta nicht erweitert, zeigt auch sonst keinerlei Anomalie des Kalibers; ihre Innenwand bis auf ein Paar kleine Fettflecken, namentlich an der Eintrittsstelle des Ductus Botalli, normal. Die kleineren Arterien, A. temporalis, radialis u. s. w. stark geschlängelt.

Das Herzfleisch, namentlich des linken Ventrikels, hat ein eigenthümliches, wachsartiges Aussehen, zeigt jedoch unter dem Mikroskop keine Verfettung der sehr breiten Fasern, sondern im Gegentheil an den meisten untersuchten Stellen sehr schöne, zarte Querstreifung, sowohl im linken als im rechten Ventrikel; nur hier und da einzelne äusserst fein und mehr diffus getrübte Fasern.

Dagegen zeigt die Musculatur des Zwerchfells in einzelnen Fasern ziemlich weit gediehene Verfettung.

Bauch: In der Höhle etwa 100 Gramm trüber, gelber Flüssigkeit; in einigen seiner unteren Ausbuchtungen (z. B. foss. iliac.) zeigt das Peritoneum einen feinen hämorrhagischen Anflug.

Leber etwas vergrössert, ziemlich schlaff, braungelb gefärbt; auf dem Durchschnitt mit Muscatnusszeichnung. Unter dem Mikroskop die Leberzellen klein, fetthaltig; ziemlich reichliche Pigmentanhäufungen. Milz von normaler Grösse und Consistenz. Nebennieren derb. Nieren: rechte etwas kleiner als linke. Kapsel leicht abziehbar; beide Nieren sehr blutreich, stark mit Blutfarbstoff imbibirt. Sonst vom blossen Auge keine Structurveränderungen wahrzunehmen; unter dem Mikroskop zeigt sich das Harnkanälchenepithel an einzelnen kleinen Stellen sowohl in der Rinde als in den Pyramiden stark fettig degenerirt; einige der gewundenen Kanälchen stellen mit feinkörnigem Inhalt gefüllte Schläuche dar. Mesenterialdrüsen etwas geschwellt; die Lymphgefässe auf der Oberfläche des Darmes schön injicirt. Sonstige Unterleibsorgane bieten nichts Abnormes dar.

Epikrise.

Ein noch jugendlicher, kräftiger, früher angeblich gesunder Mann erkrankt unter Erscheinungen einer Bronchitis, die im Verlauf weniger Wochen ein Krankheitsbild erzeugt, das den Verdacht auf eine primäre Herzaffection ausserordentlich nahe legt. Bei einem wirklich vorher gesunden Individuum würde eine diffuse Bronchitis selbst unter ungünstigen äusseren Verhältnissen nicht wohl in so kurzer Zeit zu einer so hochgradigen Stauung im kleinen Kreislauf geführt haben, wie in unserem Falle. Es würden bei einem Solchen die acuten, namentlich Fiebererscheinungen, mehr in den Vordergrund getreten sein; unser Kranker war fieberfrei und überhaupt

hatte bei ihm das ganze Leiden mehr den Charakter einer passiven Blutüberfüllung der Bronchial- und Alveolenwandungen, wie wir sie bei Stenose am Mitralostium oder bei erlahmender Triebkraft des Herzens, namentlich des rechten Ventrikels, eintreten sehen. Und der Befund am Herzen war auch vom Beginn der Beobachtung an in der That nicht der normale. Ein Klappen- oder Ostienfehler aber konnte im Anfang nicht nachgewiesen werden, sondern lediglich eine Vergrösserung des Herzens in die Breite.

Die Möglichkeit eines Degenerationsprocesses im Herzfleisch, ausgehend vielleicht von einer ja so häufig latent bleibenden Verwachsung des Herzbeutels wurde in Erwägung gezogen, bestimmte Anhaltspunkte jedoch konnten dafür nicht gewonnen werden. Ebensowenig konnte Emphysem, an welches bei der eigenthümlichen Art des Auftretens der Bronchitis bei dem noch jungen Manne zunächst auch gedacht werden musste, nachgewiesen werden.

Sicher war daher hinsichtlich der Diagnose nur das Vorhandensein eines erheblichen Hindernisses im kleinen Kreislauf, über die Natur und den genaueren Sitz dieses Hindernisses aber konnte keine bestimmte Annahme gemacht werden. Am wahrscheinlichsten erschien es, dass dasselbe seinen Sitz entweder in der Capillarität des Lungenkreislaufs oder am l. Ostium venosum habe. Damit stimmte der Befund an den Lungen, sowie die nachgewiesene Dilatation und Hypertrophie des r. Ventrikels. Auch der Mangel an Synchronismus der 2. Töne in Aorta und Pulmonalarterie — denn so dürfte wohl die Verdoppelung des 2. Tones aufgefasst werden — liess sich aus der hochgradigen Anstauung des Blutes im Stamm der Pulmonalarterie und der in Folge davon langsameren Entleerung des r. Ventrikels erklären. Die ausserdem auf Grund des hebenden Herzstosses und des Linksstandes der Herzspitze angenommene Hypertrophie des linken Ventrikels erschwerte dagegen wiederum die Diagnose, indem sich dafür kein recht plausibler Grund auffinden liess.

Im Verlauf der Krankheit konnte man nun deutlich verfolgen, wie der r. Ventrikel allmählich immer mehr unfähig wurde, die ihm auferlegte vermehrte Arbeit zu leisten, wie dann die Dilatation so überhand nahm, dass die Tricuspidalklappe der Regurgitation des Blutes nach dem Vorhof hin nicht mehr vorbeugen konnte. Dieses Ereigniss war markirt durch das plötzliche Auftreten eines lauten Geräusches über dem r. Ventrikel und durch Zeichen einer Abnahme der Ueberfüllung des Lungenkreislaufs — Deutlicherwerden des 2. Pulmonaltones, Abnahme der Rassel-

geräusche, der Athemnoth und des Auswurfs — sowie durch Erscheinungen von Rückstauung des Blutes nach dem grossen Kreislauf — percutorisch nachweisbare Ueberfüllung der Vena cava sup. und der Venae anonymae, zunehmende sichtbare Ueberfüllung der Halsvenen, Leberschwellung, Oedem um die Knöchel. Der schlummersüchtige Zustand und die Delirien waren Zeugen des mangelhaften venösen Abflusses aus der Schädelhöhle. Die Venenklappen am Halse hielten lange Stand und noch ehe der Grad von Erweiterung der Venen erreicht war, welcher den Klappenschluss unmöglich machte, kam es im Bulbus der l. Vena jugul. int. zu spontaner Gerinnung des Blutes, welche sich sodann rasch auf die Aeste der Jugularis und Subclavia weitererstreckte. Am darauffolgenden Tage war deutliche Regurgitation des Blutes bis in die Halsvenen vorhanden.

Die hochgradige Circulationsstörung verfehlte nicht auch auf die Function des Herzmuskels ungünstigen Einfluss zu äussern; die Herzcontractionen wurden ungleich und unregelmässig, von sehr wechselnder Frequenz. Endlich wurde das völlige Erlahmen des Herzens durch die fieberhafte Temperaturerhöhung in Folge einer erysipelatösen Entzündung am linken Arm beschleunigt.

Die Section ergab zunächst am Herzen keinen die bedeutende Erweiterung und Hypertrophie der beiden Ventrikel erklärenden Befund. Das linke Ostium venosum war erweitert, die sämmtlichen Klappenapparate am Herzen aber waren von einer solchen Beschaffenheit, dass ein mangelhaftes Functioniren derselben nur durch die Dilatation der betreffenden Ostien bedingt gewesen sein konnte. Es war also kein primärer Klappenfehler vorhanden. Die Aorta zeigte sich in Kaliber und Beschaffenheit ihrer Wände normal; eine Nierenaffection, mit der die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels in Zusammenhang hätte gebracht werden können, fand sich gleichfalls nicht.

Was war nun die Veranlassung für die Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel, wo lag das Hinderniss, das sie beide zu erhöhter Thätigkeit angespornt und allmählich ihre Vergrösserung bewirkte? Ich glaube, dasselbe ist in letzter Instanz in der bei der Section gefundenen vollständigen Verwachsung beider Pleurasäcke zu suchen, welche auf die Ausdehnung der verschiedenen Lungenpartien, auf die Luft- und Blutvertheilung in den Lungen, auf die Elasticität des Lungengewebes und damit auf die Abflussgeschwindigkeit des Blutes aus den Lungen nach dem l. Vorhof, sowie gleichermaassen aus dem Körpervenensystem nach dem

r. Herzen den erheblichsten Einfluss gehabt haben muss. Jede Beeinträchtigung der letztgenannten Hülfskraft für den Kreislauf muss den beiden Herzventrikeln eine grössere Last aufbürden und die Folge davon muss Hypertrophie derselben oder eine erhebliche Kreislaufsstörung sein.

Nicht häufig ist der Zusammenhang der Erscheinungen so klar, wie in diesem Falle. Handelt es sich um ältere Individuen, so ist meist eine langjährige Reihe von Bronchialkatarrhen vorausgegangen, die gewöhnlichen Erscheinungen des Emphysems treten mehr in den Vordergrund, an der Aorta finden sich ausgedehnte atheromatöse Veränderungen und einer bei der Section gefundenen ausgebreiteten oder vollständigen Verwachsung der Pleurablätter wird dann nicht die ihr eigentlich zukommende Bedeutsamkeit beigelegt, weil die anderweitigen Veränderungen für die Erklärung der Herzhypertrophie vollkommen ausreichend erscheinen. Solche Fälle bieten dann entweder mehr das Krankheitsbild eines primären Herzfehlers oder das eines gewöhnlichen Lungenemphysems mit secundären Veränderungen am Herzen dar.

Einen Fall der ersteren Art hatte ich in der hiesigen Poliklinik längere Zeit unter Beobachtung und eine primäre, organische Mitralinsufficienz angenommen; die Section lehrte jedoch, dass die Mitralklappe nicht erkrankt und die Insufficienz eine sogenannte relative gewesen war. Für das Zustandekommen der enormen Herzerweiterung und Hypertrophie waren auch hier ausgedehnte, sehr straffe Verwachsungen in beiden Pleurasäcken ein wesentliches Hülfsmoment. Der Fall ist kurz folgender:

Fall 2.

Krankheitsbild einer hochgradigen Herzhypertrophie mit Mitral- und Tricuspidalinsufficienz. Sehr lange Dauer und wiederholtes Verschwinden hydropischer Erscheinungen durch Digitalisgebrauch. Rascher Tod unter beträchtlicher Zunahme der Pulsfrequenz ohne Hydrops.

P. M. Ausgedehnte Verwachsungen beider Lungen mit den Brustwandungen. Lungenemphysem, Lungeninduration und Lungenödem. Enorme Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation des linken Herzens. Keine Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels. Keine die Function beeinträchtigenden organischen Veränderungen an den Klappenapparaten. Geringer Grad von Nierenschrumpfung. In der Aorta sehr geringes beginnendes Atherom. Stauungsniere.

J. Holzmann, 54 Jahr, Maurer, kam am 15. November 1875 in poliklinische Behandlung, nachdem er schon den ganzen Sommer hindurch an

Athembeschwerden gelitten und zuletzt durch hydropische Anschwellung, grosse Athemnoth und Herzklopfen, sowie heftige Schmerzen im Hinterkopf gezwungen worden war, vor zwei Tagen seine Arbeit einzustellen. Patient stammt aus einer phthisischen Familie und ist wegen Schmalbrüstigkeit militärfrei geworden. An Herzklopfen will er seit 30 Jahren leiden; er führt dasselbe auf einen Sturz vom Gerüste im Jahre 1843 zurück, bei welchem er jedoch keine Verletzungen erlitt. Auch in den Jahren 1865 und 1866 fiel er noch zweimal vom Gerüste. Viermal hatte er Pneumonie, einmal Pleuritis, seiner Versicherung nach litt er niemals an Rheumatismus. Eine Abnormität der Lage seines Herzens soll schon vor 10 Jahren gelegentlich eines Aufenthalts im hiesigen Krankenhause constatirt worden sein (das Journal enthält unter dem 3. October 1866 die Diagnose: Vitium cordis). Hydropisch war er damals nicht, wohl aber wurde er bereits 1869 in der Poliklinik an Hydrops behandelt.

Stat. praes. An dem sehr hochgewachsenen, stark gebauten Mann ist vor Allem hochgradige Cyanose des Gesichts und der Hände auffallend. Ausser hydropischer Schwellung der unteren Extremitäten ist auch Ascites nachweisbar und an den Halsvenen sehr starke anadicrote Pulsation. Die sichtbaren Arterien geschlängelt, mässig rigide.

Die Herzdämpfung ist sehr verbreitert, hauptsächlich nach links, nach rechts nur im untersten Theile. Der Spitzenstoss findet sich in der Axillarlinie an der 7. Rippe. Die Herzaction ist unregelmässig. Zwischen Mammar- und Axillarlinie hört man nur ein systolisches, lautes, mit einem Ton einsetzendes Geräusch; nach innen von der Mammarlinie daneben auch den 2. Ton; auf dem unteren Theil des Sternums dumpfen 1., lauten 2. Ton. Der 2. Pulmonalton ist sehr verstärkt. Ueber der Aorta beide Töne rein. Links hinten unten Dämpfung und feinblasiges Rasseln.

Die Harnsecretion vermindert; im Harn etwas Eiweiss und hyaline Cylinder.

Die Brustwirbelsäule bietet eine erhebliche Difformität dar, indem die Dornfortsätze des 2.—5. Brustwirbels weniger prominiren, der 6. dagegen mehr vorspringt und der 7. seitlich nach rechts verschoben ist. Entsprechend dieser Abflachung der Dorsalkyphose ist auch die Lendenlordose fast ganz fehlend.

Unter Digitalisgebrauch verlor sich der Hydrops in kurzer Zeit und dieselbe günstige Wirkung hatte das Mittel noch zu wiederholten Malen im Lauf des Jahres 1876. Immer wurde Patient sehr rasch wieder arbeitsfähig und blieb es vom Juni bis zum November. Ende des letztgenannten Monats wurde er wieder bettlägerig und starb nach ganz kurzem Krankenlager unter sehr rascher Zunahme der Pulsfrequenz am 29. November.

Die Hauptergebnisse der Section sind in der Ueberschrift angegeben. Hervorgehoben sei nur noch, dass nur eine Spur von Oedem an den Knöcheln und am Scrotum zu bemerken war. Die Verwachsung der Pleurablätter betraf hauptsächlich die Basis beider Lungen, so dass dieselbe nur unter Einreissen von dem Zwerchfell getrennt werden konnte. Die linke Lunge war total verwachsen, die rechte nur in der unteren Hälfte.

Der Fall erschien während des Lebens als ein gewöhnlicher Herzfehler in Folge von chronischer Endocarditis und Endoarteriitis. Die Section aber zeigte, dass ein organischer Klappenfehler überhaupt nicht vorhanden war, dass ferner die aus der Schlängelung der kleineren Arterien erschlossene Arteriosklerose in der Aorta äusserst geringfügig war und dass es sich überhaupt bei dem ganzen Herzleiden offenbar um eine secundäre Affection handelte, deren Ursache in den Veränderungen der Lungen und vielleicht auch in der Rigidität der kleineren Blutgefässe zu suchen war. Eine Hypertrophie des l. Ventrikels war hier vorgetäuscht worden durch Verschiebung des hauptsächlich in die Breite vergrösserten Herzens, sowie durch ausgedehnteres Anliegen desselben an der vorderen Brustwand in Folge der Geradestreckung der Wirbelsäule.

Ein Fall der zweiten Art, wie er ziemlich häufig zur Beobachtung kommt, nur mit dem Unterschied, dass gewöhnlich die Erscheinungen des Emphysems und der secundären Herzaffection viel langsamer sich entwickelt haben, ist der folgende:

Fall 3.

Fettsucht. Mehrjähriger Winterhusten. Brustfellentzündung zwei Jahre vor dem Eintritt ins Hospital. Emphysem und Bronchitis. Cyanose und Stauungshydrops 2½ Monate vor dem Tode. Insufficienz der Tricuspidalklappe.

P. M. Totale Verwachsung beider Lungen. Lungenemphysem. Blutreichthum der Lungen. Hochgradige Erweiterung der Pulmonalarterienäste. Emboli in beiden Lungen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Fettentartung des Herzfleisches. Dilatation des rechten Herzostiums. Hochgradiger Hydrops. Stauungsniere.

K. Schläfer, 48 Jahre alt, 7 Jahre in England, wurde am 16. April 1866 in das deutsche Hospital in London aufgenommen. Sie hatte schon seit mehreren Jahren im Winter gehustet, will aber mit Ausnahme einer Brustfellentzündung, die sie vor zwei Jahren durchmachte, nie erheblich krank gewesen sein und sich stets einer guten Gesundheit erfreut haben. Erst seit Mitte März bemerkte sie Anschwellung der Beine und des Leibes neben Husten und Athemnoth. Am 29. März stellte sie sich im Ambulatorium des Hospitals vor, und es wurde bei diesem, wie bei zwei darauffolgenden Besuchen am 2. und 9. April, nur Bronchitis und Emphysem, aber weder ein Herzklappenfehler, noch eine Nierenaffection bei ihr gefunden.

Bei der Aufnahme in das Hospital am 16. April fanden sich die Zeichen von Emphysem, sodann trotz Verbreiterung der Herzdämpfung Fehlen des Spitzenstosses, ein systolisches Blasegeräusch über dem rechten Ventrikel, Verstärkung des 2. Pulmonaltons, anadicroter Venenpuls am Halse, ziemlich hochgradige Cyanose und starkes Oedem der unteren Körperhälfte bei

eiweissfreiem Harn. Das Geräusch am Herzen war nicht constant, wohl aber die hochgradige Cyanose und die Ueberfüllung und Pulsation der Venen am Halse.

Digitalis mit Scilla und Aloë zusammen gegeben hatte in diesem Falle keine günstige Wirkung, der Puls wurde nicht langsamer, sondern eher frequenter und dabei das Herz sehr erregbar, so dass Körperbewegung bedeutende Schwankungen der Pulsfrequenz hervorrief und die Pulswellen ungleich wurden. Nach Aussetzen der Pillen wurde der Puls wieder langsamer und regelmässiger und stärkeres Abführen durch Elaterium neben der Verabreichung von Stimulantien (Wein und Liq. Ammon. anis.) schien von einigem Nutzen zu sein, indem die Athemnoth etwas geringer und der Puls kräftiger und voller wurde. Allmählich steigerte sich indessen der Hydrops, im Harn trat leichter Eiweissgehalt auf und am 28. Mai erfolgte der Tod.

Bei der **Section** der enorm fetten, ganz cyanotischen und sehr hydropischen Leiche fanden sich beide Lungen durchaus mit den Brustwandungen verwachsen; in Folge davon kein Hydrothorax. Die Lungen emphysematös gedunsen, aber durchaus ziemlich blutreich und nicht besonders ödematös. Die Lungenarterie und ihre Aeste auffallend erweitert, die Intima bis in die feineren Aeste hinein mit zahlreichen fleckigen Verfettungen; in beiden Lungen in Arterienästen mittlerer Grösse an Theilungsstellen festsitzende Pfröpfe. Dieselben sind adhärent. Einem grösseren derartigen Pfropf, welcher in einem Aste 2. Ordnung in der rechten Lunge steckt, sitzt noch eine 1 Zoll lange secundäre Gerinnung auf. Das Gewebe des zu diesem Stromgebiet gehörigen Lungenstückes ist nicht auffallend verändert.

Herz breit, rechter Vorhof und Ventrikel ziemlich erweitert, die Musculatur des rechten Ventrikels stark entwickelt, am Conus arteriosus gegen 1 Cm. dick. Der linke Ventrikel wenig, wenn überhaupt erweitert, seine Musculatur etwas verdickt. Ausgebreitete Fettentartung des Herzfleisches im rechten und linken Ventrikel, grosse Brüchigkeit desselben. Die Tricuspidalklappe am freien Rande stark verdickt, das Ostium venosum dextrum für 5 Finger durchgängig. Die Mitralklappe noch stärker verdickt, als die Tricuspidalis, jedoch frei von Auflagerungen und sonstigen ihre Schlussfähigkeit beeinträchtigenden Veränderungen. Die Aorta zeigt nur wenige Fettflecke.

Starker Ascites. Leber verkleinert, auf der Oberfläche stark granulirt, hart, sehr blutreich; die Leberzellen sehr reich an Fetttröpfchen. Milz sehr derb und hart. Nieren schlaff, ziemlich blutreich, Kapsel leicht abziehbar, die Epithelien ziemlich geschwellt, mit Körnchen erfüllt. Magen- und Darmkatarrh. Keine Thromben in den Venae iliacae oder den Beckenvenen.

Die mitgetheilten Beobachtungen fordern dazu auf, in ähnlichen Fällen, d. h. also bei einem Krankheitsbild mit hochgradiger Cyanose und anderen Erscheinungen eines bedeutenden Hindernisses im kleinen Kreislauf, welches nach den physikalischen Erscheinungen nicht auf einen Klappenfehler oder

eine Verengerung des Mitralostiums zurückgeführt werden kann, oder bei welchem die gewöhnlichen Zeichen und die Entwicklungsgeschichte eines substantiven Lungenemphysems fehlen, die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen und durch genaue percutorische und auscultatorische Untersuchung der Verschiebbarkeit der Lungengrenzen zu prüfen, ob nicht eine ausgedehnte, vielleicht totale Verwachsung der Pleurablätter vorhanden ist. Es wird eine Untersuchung in dieser Richtung um so näher gelegt, je jünger das betreffende Individuum ist und je weniger Anhaltspunkte die Anamnese für ein schon lange bestehendes Emphysem, einen gewöhnlichen Klappenfehler am Herzen oder eine Herzaffection, wie sie durch Peri- und Myocarditis oder auch durch anhaltende körperliche Anstrengung hervorgerufen werden kann, liefert.

Das Mittelglied zwischen der Verwachsung der Pleurablätter und den secundären Kreislaufsstörungen bildet die ungleichmässige Ausdehnung der verschiedenen Lungenabschnitte und die daraus resultirende Abnahme der Lungenelasticität. Für die Beurtheilung der letzteren kann uns, wenn nicht gleichzeitig stenotische Zustände an den Luftwegen oder Bronchiolitis vorhanden sind, schon frühe das Verhalten der Halsvenen — nämlich eine exspiratorische Schwellung derselben — einen Maassstab abgeben, wie dies Immermann[1]) sehr klar dargelegt hat. Genaue Beachtung der Halsvenen ist daher, namentlich in früheren Stadien der Affection, von Wichtigkeit. In vorgerückteren Stadien wird ihre exspiratorische Ueberfüllung gewöhnlich durch das Zusammenwirken mehrerer Momente — Verlust der Lungenelasticität, Behinderung des Luftaustrittes aus den Alveolen durch Schwellung der Bronchialschleimhaut — hervorgebracht und meist zeigen dann die Halsvenen in Folge der Dilatation des r. Herzens eine dauernde Ueberfüllung, die, wie in unserem 1. Fall, auch während des Inspiriums kaum abnimmt.

Wichtige Anhaltspunkte wird die Form des Thorax zuweilen gewähren. Grössere Ausweitung der oberen Partien mit Uebrigbleiben ganz geringer Excursionsfähigkeit wird namentlich bei relativem Hochstand der unteren Lungengrenzen und Zeichen einer mangelhaften Contraction des Zwerchfells darauf hindeuten, dass die Fassform des Brustkorbes hier nicht durch ein gewöhnliches Emphysem hervorgerufen ist, sondern durch eine emphysematöse Ausdehnung des Lungengewebes, deren Localisation durch be-

1) Dieses Archiv. Bd. II. S. 327 f.

sondere Umstände, nämlich die Adhärenz der Lunge an der Thoraxwand, bedingt wurde.

Nicht alle Fälle von selbst vollständiger Verwachsung der Pleurablätter führen indessen zu diesem Symptomencomplex, sondern es müssen verschiedene Dinge zusammenwirken, damit diese Folgen daraus entstehen. Vor Allem ist in den meisten Fällen, und namentlich bei jugendlichen Individuen, lange Zeit nothwendig zur allmählichen Entwicklung der secundären Veränderungen an der Lunge und der Hypertrophie des Herzens. Je kräftiger und jünger das Individuum, desto leichter wird sich dann zunächst compensatorische Herzhypertrophie entwickeln, je älter dasselbe ist und je weniger normal schon vorher die Respirationsorgane und das Herz waren, desto rascher werden Kreislaufsstörungen eintreten, wie in Fall 3. Dass in einer Reihe von Fällen von Obliteration der Pleurasäcke die eine wie die andere Erscheinung ausbleibt, hat seinen Grund theilweise darin, dass in diesen Fällen in gleichem Schritt mit der Beeinträchtigung des Lungengewebes durch fortdauerndes Fieber die Blutmasse eine Abnahme erfährt, so dass das Missverhältniss zwischen letzterer und der Capacität der Lungen und des Lungenkreislaufs sowie der Kraft des r. Ventrikels kein bedeutendes wird. Hauptsächlich aber darin, dass die in diese Kategorie gehörigen phthisischen Processe der Lunge häufig weit früher zum Tode führen, als dass eine compensatorische Herzhypertrophie sich hätte ausbilden können. Verlaufen phthisische Processe neben Pleuraobliteration sehr langsam, so sehen wir auch die Folgeerscheinungen am Herzen eintreten.

Neben dem langen Bestehen einer Obliteration der Pleurasäcke sind für das Zustandekommen des geschilderten Krankheitsbildes intercurrente Affectionen, namentlich Bronchialkatarrhe, von wesentlichem Einfluss, indem durch die Dyspnoe und den Husten der Eintritt emphysematöser Veränderungen der Lunge beschleunigt wird.

Wir werden also sagen müssen, dass ausgedehnte, namentlich aber vollständige Verwachsung der Pleurablätter eine sehr wichtige Disposition zur Entwicklung von Hypertrophie des Herzens abgibt, dass deren Entstehen aber, ebenso wie der Eintritt weiterer Folgeerscheinungen, durch Nebenumstände wesentlich begünstigt wird.

Es war bis jetzt noch nicht die Rede von dem Anhaltspunkt, welchen die Anamnese für die Zurückführung des in Rede stehenden Krankheitsbildes auf eine Verwachsung der Pleuren gewähren kann. Diese ist meist nicht so ergiebig, als man nach der Natur der Affection erwarten sollte. Allein es ist eine allgemein bekannte

Erfahrung, dass in vielen Fällen die Anamnese nichts von pleuritischen Erscheinungen zu irgend einer Zeit erwähnt, dass sogar das Vorhandengewesensein von Seitenstichen geradezu in Abrede gestellt wurde und bei der Section dennoch alte derbe Verwachsungen sich finden. Trockene, ja selbst exsudative Pleuritis macht eben oft sehr geringfügige Erscheinungen, welche rasch dem Gedächtniss wieder entschwinden. Erst kürzlich hatte ich Gelegenheit, auf meiner Klinik die Beobachtung zu machen, dass eine doppelseitige trockene Pleuritis mit lauten Reibegeräuschen, welche allerdings vorübergehend lebhafte Schmerzen verursachte, ohne jegliche febrile Temperaturerhöhung verlaufen kann.

Der Kranke, ein 19jähriger Metzgerbursche, welcher am 7. November 1876 in die Klinik aufgenommen worden war, bekam in der Reconvalescenz von einer ganz kurzdauernden, mit Milzvergrösserung einhergehenden febrilen Affection, welche um so mehr für einen Abortivtyphus gehalten werden musste, als gleichzeitig ein Camerad aus demselben Hause in der nämlichen Weise erkrankt war, am 13. November Stiche in der linken und am 14. auch in der rechten Seite mit lautem, namentlich links sehr verbreitetem pleuritischen Reibegeräusch. Während der ganzen Zeit seines Bestehens, bis zum 27. November, erreichte die Abendtemperatur nur einmal 37,6; die Morgentemperatur war stets ganz normal oder subnormal. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 54 und 72. Die Percussionsverhältnisse blieben ganz normal und die am 2. December vor seiner Entlassung noch untersuchte percutorische Verschieblichkeit der Lungengrenzen schwankte an verschiedenen Stellen zwischen 2 und 4 Cm.

Trotzdem ist doch wohl anzunehmen, dass die 14 Tage dauernde Affection Verwachsungen der Pleurablätter zurückliess, und die Beobachtung ist daher auch geeignet, zur weiteren Bestätigung der schon von Salzer[1]) hervorgehobenen Thatsache zu dienen, dass bei Pleuraverwachsungen ein gewisser Grad von Verschiebbarkeit der Lungengrenzen erhalten bleiben kann, wenn dieselbe auch gewöhnlich erheblich vermindert ist.

Unter Berücksichtigung der angeführten Punkte wird es wenigstens in einer Anzahl von Fällen möglich sein, eine richtige Auffassung zu gewinnen und als letzte Ursache des Symptomencomplexes eine totale Verwachsung der Pleurablätter mit einiger Wahrscheinlichkeit nachzuweisen. Die Schwierigkeiten, welche sich der Beurtheilung solcher Fälle entgegenstellen, sind indessen meist grosse und werden auch in der neuesten Arbeit über Pleuritis von Fräntzel hervorgehoben. Er sagt[2]): „Die Diagnose solcher Fälle, die in der Regel durch die Anamnese sich in nichts aufklären, ist

1) Die Lungenexcursionen bei gesunden und krankhaft veränderten Brustorganen nach den Ergebnissen der Percussion. Diss. inaug. Giessen 1866.

2) v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. IV. 2. S. 396.

sehr schwierig und gründet sich wesentlich auf die geringe Beweglichkeit des knöchernen Thorax und die aus der percutorischen Untersuchung resultirende völlige Unbeweglichkeit der unteren Lungengrenzen beim Fehlen aller sonstigen Ursachen für die allgemeinen Stauungen im Bereich des venösen Kreislaufs." Die Schwierigkeit scheint mir am meisten darin zu liegen, dass wenn wir solche Fälle zur Beobachtung und Behandlung bekommen, in der Regel mehrfache Erscheinungen vorhanden sind — Bronchialkatarrh, Emphysem, Herzklappeninsufficienz — von denen jede für sich allein schon als Ausgangspunkt für die hochgradige venöse Stauung betrachtet werden kann und dass die Chronologie der Erscheinungen meist nicht mehr mit Genauigkeit festzustellen ist.

Die Prognose ist, wenn einmal so hochgradige Stauung wie in unseren Fällen eingetreten ist, eine ungünstige. Doch zeigt der zweite und der von Herrn Brudi veröffentlichte Fall, wie viel selbst in einem anscheinend hoffnungslosen Zustande die Therapie noch zu leisten vermag. Bei dem Kranken Holzmann hatte Digitalis mehrmals eine prompte Wirkung auf den Hydrops und die übrigen Stauungserscheinungen, in dem letzteren Falle gelang es zweimal durch Copaivaharz eine ausgiebige Diurese und damit völliges Verschwinden des Hydrops und für mehrere Wochen ein sehr leidliches Befinden wieder herzustellen. In unserem 1. und 3. Fall liess die Digitalis, welche doch sonst auch bei den zu Emphysem hinzutretenden Herzaffectionen, wenn die Compensation eine mangelhafte wird, oft Glänzendes leistet, vollkommen im Stich; nicht nur blieb die Diurese aus, sondern auch jede günstige Wirkung auf die Herzaction. Immerhin wird man in solchen Fällen Digitalis immer wieder zu Zeiten versuchen müssen; wo aber, wie in unserem 1. Fall, der rechte Ventrikel sich offenbar krampfhaft abarbeitet, das vorliegende Hinderniss zu überwinden, wo der Herzstoss kräftig und hebend ist, wird man besser von ihr Umgang nehmen und eher von einer Verminderung der Blutmenge, die der r. Ventrikel zu bewältigen hat, eine vorübergehende Erleichterung erwarten dürfen. Wahrscheinlich wäre es auch in unserem 1. Falle sehr zweckmässig gewesen, durch Applicationen blutiger Schröpfköpfe oder wiederholte kleine Venäsectionen den r. Ventrikel zu entlasten. Auffallend war wenigstens, dass die Verminderung der vor dem r. Ventrikel sich fort und fort anhäufenden Blutmenge, welche durch die spontane Gerinnung in der linken V. anonyma vorübergehend bewirkt wurde, von einer offenbaren Erleichterung für den Lungenkreislauf gefolgt war.

Starkes Abführen brachte in dem 3. Fall vorübergehend einige

Erleichterung; starke Diurese durch Copaivaharz hatte in dem von Brudi beschriebenen Fall eine rasche und entscheidende Wirkung. Schwitzkuren durch Einpackungen würden für die nach Luft ringenden Kranken höchst lästig sein und ob Jaborandi unter solchen Umständen, bei so bedeutender Behinderung der Hautcirculation eine ausgiebige Diaphorese bewirkt, müsste erst noch erprobt werden.

Eine sorgfältige Ernährung, Gebrauch von Stimulantien, unter Umständen die Darreichung von Eisenmitteln sind wohl in den früheren Stadien neben einem vorsichtigen Allgemeinverhalten am besten geeignet, die Kraft der Respirationsmuskeln und des Herzens zu erhalten. Ob es rathsam ist, in solchen Fällen durch Aufenthalt in comprimirter Luft (im pneumatischen Cabinet) den Abfluss des Blutes aus den Venen des grossen Kreislaufs, sowie aus den Capillaren des Lungenkreislaufs zu beschleunigen, oder ob durch Einathmen comprimirter Luft aus dem pneumatischen Apparat der Lungenkreislauf beschleunigt werden kann, ohne dem rechten Herzen Schaden zu thun; ob vielleicht auch, namentlich bei Ueberfüllung der Bronchien mit Schleim, durch rhythmische mechanische Compression des Thorax in der von Gerhardt angegebenen Weise nicht blos die Expectoration, sondern auch der Kreislauf gefördert werden kann, muss vorsichtigen Versuchen in ähnlichen Fällen vorbehalten bleiben.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen ergibt sich aber auch die dringendste Aufforderung, bei der Nachbehandlung von Pleuritis der Prophylaxis der geschilderten Zustände alle Aufmerksamkeit zu schenken und namentlich in dem Stadium der Reconvalescenz, also solange die Verwachsung der Pleurablätter noch frisch ist, den Kranken unter Verhältnisse zu bringen, welche eine volle Wiederausdehnung der Lunge ermöglichen oder begünstigen. Erfahrungsgemäss wirkt längerer Aufenthalt in beträchtlicher Höhe über dem Meeresspiegel hiefür durch Anregung tiefer Inspirationen besonders günstig und diese tieferen Inspirationen kommen nicht blos der Lungencapacität, sondern, da während derselben die elastische Retractionskraft des gesunden Lungengewebes gesteigert wird, auch dem Kreislauf zu Gute. Bei Reconvalescenten, deren Verhältnisse solche Luftcuren nicht gestatten, kann durch systematische Lungengymnastik und bei Schwächlichen namentlich auch durch Einathmen comprimirter Luft aus dem pneumatischen Apparat die Wiederausdehnung der Lunge gefördert werden. In vielen Fällen von nur lockerer bindegewebiger Adhäsion mag an den ausdehnbarsten Stellen des

Thorax eine Dehnung und sogar Schwund der Adhäsionen dadurch allmählich herbeigeführt werden.

Von Pleuritis Genesene oder Solche, bei denen man Ursache hat, schon von längerer Zeit her bestehende ausgebreitete Verwachsung der Pleurablätter anzunehmen, müssen vor Bronchialkatarrhen noch ängstlicher gehütet werden, als gewöhnliche Emphysematiker, und bereits vorhandene Bronchialkatarrhe müssen bei ihnen womöglich noch sorgfältiger behandelt werden, als bei letzteren, da Bronchialkatarrhe es sind, welche den Rest von Lungenelasticität mehr und mehr verringern und, wie in unserem 1. Fall, oft in kürzester Zeit das bisher durch die hypertrophirten Herzkammern mühsam erhaltene Gleichgewicht für immer stören.

XXV.

Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen und über die Anwendung der Resina Copaivae als Diureticum.

Von

F. Brudi
aus Stuttgart.

Man ist in der letzten Zeit mehr auf Fälle aufmerksam geworden, welche ganz den Symptomencomplex eines Klappenfehlers des Herzens, namentlich eines Mitralfehlers darbieten, während sich bei der Section der Klappenapparat selbst vollständig intact zeigt. Die bei Klappenfehlern gewöhnlich vorhandenen secundären Erscheinungen, Hypertrophie und Dilatation des Herzens und venöse Stauung sind in solchen Fällen exquisit ausgeprägt; deutliche Geräusche am Herzen jedoch meist nicht nachzuweisen, systolische Geräusche an der Spitze noch am häufigsten.

Bekanntlich kann ein solcher Symptomencomplex producirt werden durch Hindernisse im kleinen Kreislauf: Emphysem, Cirrhose der Lungen; durch Hindernisse im grossen Kreislauf: Rigidität der Arterien, Nierenschrumpfung, Degeneration der Herzmusculatur. Der letzteren begegnen wir nicht selten als einer Theilerscheinung des chronischen Alkoholismus besonders bei älteren, fetten Individuen.

Einzelne Fälle lassen sich aber in keiner dieser Kategorien unterbringen und die Entstehungsweise des Herzleidens bleibt dunkel. Manchmal gibt auch die Section keine Aufklärung, sondern vermehrt im Gegentheil die Schwierigkeiten, indem nicht der aus den physikalischen Erscheinungen diagnosticirte Klappenfehler, sondern nur Hypertrophie des Herzens und Dilatation der Herzhöhlen und der Atrio-Ventricular-Ostien gefunden wird, ohne dass dafür ein veranlassendes Moment klar und deutlich in die Augen fiele. Zuweilen jedoch erhalten wir durch die Section weitere Anhaltspunkte zur Erklärung des Falles, indem sie Veränderungen aufdeckt, welche durch die Anamnese und den objectiven Befund nicht vermuthet oder wenigstens nicht mit voller Klarheit durchschaut werden konnten.

Hierher gehören ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter, deren wichtigen Einfluss auf die Function der Lungen und des Herzens schon Donders[1]) hervorgehoben hat. Sie scheinen, wie ein im Winter 1874 in der Freiburger Poliklinik beobachteter Fall sehr anschaulich macht, zum Ausgangspunkt des oben geschilderten Symptomencomplexes werden zu können.

Es dürfte daher gerechtfertigt sein, auf diesen auch in therapeutischer Beziehung interessanten Fall etwas näher einzugehen.

Anamnese.

Sophie Pfeiffer, 44 Jahre alt, ledig, kam am 17. November 1874 in Behandlung. Ihr Vater starb 50 und einige Jahre alt an „Leber-Verhärtung"; die Mutter im 73. Jahr an Altersschwäche. Von 13 Geschwistern starben 7 ganz klein, eines bei der Geburt; Patientin ist das drittjüngste.

Patientin will, so lange sie sich erinnern kann, fast jeden Winter Husten gehabt haben, der sie nicht weiter störte und im Sommer sich verlor. Im 11. oder 12. Lebensjahr hatte sie ein ganzes Jahr lang den „blauen Husten". Von sonstigen Kinderkrankheiten weiss sie nichts. Die über ihre Menstruation erhobenen Angaben sind nicht notirt worden.

Zu Weihnachten 1858 reiste Patientin nach Mannheim, um in einen Dienst zu treten. Zwei Tage darauf erkrankte sie plötzlich; sie hatte heftige Schmerzen rechts im Unterleib, Fieber, gelbe Färbung der Haut. Sie brachte im Spital 13 Tage im Bette zu und bekam ein Dutzend Blutegel auf die schmerzhafte Stelle. Nach 14 Tagen waren Fieber und Gelbsucht verschwunden; sie wurde aus dem Spital entlassen und war wieder arbeitsfähig. Aber alle 3—4 Tage wiederholten sich jene heftigen Schmerzen, die mit Appetitlosigkeit verbunden meist den ganzen Tag anhielten. Der nächste Sommer fand Patientin wieder ganz gesund.

Im Sommer 1869 will sich Patientin durch einen Trunk kalten Bieres erkältet haben. Sie hatte Hitze und Frost, vollständige Appetitlosigkeit, heftige Diarrhoe, starken Husten. Sie lag bei hohem Fieber 6 Wochen zu Bett. Als sie wieder aufstehen konnte, fühlte sie sich sehr schwach und erholte sich langsam; sie bekam leicht eng, was sie von hier ab nie mehr verliess, und hatte öfters Husten, so dass sie über den Winter 1869 auf 1870 ihren Dienst aussetzte. Im Sommer jedoch erfreute sie sich wieder einer leidlichen Gesundheit.

Im November 1871 wurde Patientin — wie sie glaubt ebenfalls in Folge einer Erkältung — von starkem Husten mit Appetitlosigkeit befallen; sie war etwa 14 Tage bettlägerig und konnte erst nach 7 Wochen den Dienst wieder aufnehmen. Bis jetzt war nach der Aussage der Patientin das Sputum jedesmal weiss, nie blutig.

Im Mai 1874 wurde Patientin von Neuem aufs Krankenlager geworfen. Sie war damals Köchin in einem Pfarrhaus im Gebirg. Die Sym-

1) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeuffer. Neue Folge. Bd. III. Heft 1 und 3. Bd. IV. Heft 2.

ptome der Krankheit waren: heftiges Fieber, Appetitlosigkeit, starker Husten, enger Athem, gelber, nicht blutiger Auswurf. Der Zustand dauerte 6 Wochen, und hatte sie an den Rand des Grabes gebracht. Der behandelnde Arzt sagte ihren Angehörigen, es sei die Schwindsucht. Bei Nachlass der obigen Symptome war Patientin vier Tage auf und arbeitete etwas, als die Beine zu schwellen begannen. In Folge dessen wurde sie von ihrer Schwester aus dem Dienst hieher geholt und ist seither bettlägerig. Zuerst schwollen die Füsse, dann der linke, später der rechte Arm, der Leib und die Brust beträchtlich an. Der Athem war immer sehr beengt, der Husten geringer; der Auswurf spärlich, wieder weiss.

Im Juli oder August hatte Patientin 8 Tage Diarrhoe; der Stuhl war dünn und ganz schwarz; zweimal erbrach sie auch Blut in grossen, kohlschwarzen Stücken, die einer halben Maass Flüssigkeit entsprechen mochten. Nachher und vorher war der Stuhl zwar etwas angehalten, aber immer regelmässig; erbrochen hatte sie vorher nie und seither nicht wieder. Der Appetit wechselte launisch zwischen vollständigem Mangel bis zu wahrem Heisshunger. Die Schwellungen hatten continuirlich bisher zugenommen, als Anfang Oktober 1875 eine Abnahme eintrat, indem Wasser an den oberen und unteren Extremitäten geradezu „herausrieselte“; vor drei Wochen folgte auch die Abnahme des Unterleibs unter sehr wässrigen und frequenten Stühlen nach, die Athembeschwerden nahmen ab, und ein wahrer Heisshunger stellte sich ein. Patientin erschien jetzt viel magerer, als zur Zeit bevor die Anschwellungen begannen; subjectiv fühlte sie sich sehr matt.

Neuerdings ist der Husten heftiger, der Auswurf weiss, schaumig, schleimig, schwer herauszubringen. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang regelmässig, etwas fest. Die Urinmenge ist gering und zeigt nie auffallenden Wechsel. Seit 14 Tagen hat Patientin im Leib umherziehende oft heftige Schmerzen, die ihr den Schlaf rauben. Seit einigen Tagen beginnt wieder der Leib und seit drei Tagen das linke Bein unter Schmerzen anzuschwellen.

Status praesens 19. November 1874. Kleines, mageres, im Gesicht leicht cyanotisches, sehr leidend aussehendes Frauenzimmer, im Bette aufrecht sitzend, den Rücken an aufgethürmte Kissen anlehnend, dabei mühsam athmend und mit schwacher oft unterbrochener Stimme antwortend. Der Puls der Radialis ist leicht zusammenzudrücken, die Arterie von mittlerer Füllung, die Frequenz 108. Die Respiration ist 30 in der Minute, sehr angestrengt; der Thorax wird bei der Inspiration durch die Hilfsmuskeln in die Höhe gezogen.

Die Beine zeigen starkes Oedem, rechts blos bis zum Knie, links bis zum Oberschenkel herauf. Der Unterleib ist bedeutend angeschwollen; Percussionsschall gedämpft; deutliche Fluctuation. Der untere Leberrand ist zu fühlen; er verläuft in der Höhe der Spina anterior superior und ist ziemlich scharf und hart, nicht höckerig.

Der Thorax hat geringen Breiten-, bedeutenden Sterno-Vertebral-Durchmesser; der Angulus Ludovici springt stark vor. Die Athemexcursionen sind in den beiden Hauptrichtungen klein, der Thorax wird mehr in toto nach oben gezogen.

Die Jugular-Venen sind stark gefüllt.

Der Percussionsschall ist überall ziemlich laut und voll. Die Leber-

grenze beginnt in der Parasternal-Linie am oberen Rand der 5. Rippe. Vorne und hinten oben hört man sehr scharfes Vesiculär-Athmen mit spärlichem Rasseln, unten vorn und hinten reichliches das vesiculäre Inspirium und das Exspirium fast überdeckendes feinblasiges Rasseln.

Die Herztöne sind rein.

25. November. Unterleib ist mehr angeschwollen; ebenso beide Beine gleichmässig bis herauf.

Die Untersuchung des Urins zeigt etwas Eiweiss; das Mikroskop blasse Cylinder. Die Urinmenge von 24 Stunden schwankt zwischen 1000 und 1500. Specifisches Gewicht 1015.

9. December. Der Zustand ist in den letzten 14 Tagen unter dem Gebrauch von Tinct. ferri pomat. eher schlimmer geworden. Das Oedem hat zugenommen. Auch zeigen die Jugularvenen — externae wie internae —, welche jetzt selbst beim Inspirium nicht abschwellen, eine anadicrote Pulsation. Die linke Jugularis externa füllt sich, wenn durch Druck nach abwärts entleert, sofort von unten her wieder.

Der Percussionsschall in beiden Supra- und Infraclavicular-Gegenden nicht sehr voll, voller im 2. Intercostalraum, über dem Sternum und den angrenzenden Brustpartien mit tympanitischem Beiklang. Links hinten oben deutliche Dämpfung im Vergleich zu rechts; unten beiderseits bis zur Thoraxbasis voller Lungenschall.

Athemgeräusch vorne in den oberen Lungenpartien verschärft vesiculär, in den unteren Partien das Inspirium von kleinblasigem Rasseln begleitet, ebenso hinten von der Spina scapulae abwärts.

Herzdämpfung beginnt am vierten Rippenknorpel, reicht nach rechts etwas über das Sternum. Herzstoss schwach, an normaler Stelle. Herztöne an der Spitze rein; über der Tricuspidalis der erste Ton langgezogen, aber kein deutliches Geräusch; der zweite Pulmonalton etwas verstärkt. Puls ziemlich kräftig, Arterie mässig gefüllt, Spannung etwas erhöht. Zahl der Pulsschläge 106, der Athemzüge 32. Keine Fieber-Temperatur.

Es wird nun ein Versuch gemacht, durch Kal. jodat. 0,25 dreimal täglich die Diurese anzuregen.

Als derselbe jedoch ohne Resultat blieb, wird am 28. December die neuerdings von S. Wilks und andern englischen Aerzten als Diureticum warm empfohlene Resina Copaivae in folgender Weise ordinirt:

R. Res. Copaivae 6,0, Spiritus 10,0, Chloroform. 1,0, Mucil. gummi arab. 30,0, Aq. dest. 180,0, M. D. S. Dreimal täglich einen Esslöffel.

Nach drei Tagen stellte sich reichliche Harnsecretion ein und die Anschwellung der Beine begann rasch zu schwinden, so dass am 11. Januar kein Oedem mehr zu sehen war. Auch der Erguss im Abdomen hatte abgenommen. Nach Angabe der mit sorgfältiger Messung des Harns beauftragten Schwester entleerte Patientin täglich über drei Liter. Der Husten wurde ebenfalls geringer.

Am 20. Januar 1875 wird folgender Status praesens aufgenommen: Beine, Arme und Abdomen sind vollständig abgeschwollen; die Halsvenen sehr wenig gefüllt. Der Percussionsschall in der rechten Supracla-

vicular-Grube gedämpfter als links; unter der Clavicula links etwas höher und weniger laut als rechts; hinten von oben bis unten lauter Schall.

Athemgeräusch vorn oben beiderseits scharf vesiculär, links mit Pfeifen. Unterhalb der vierten Rippe links und rechts feinblasige inspiratorische Rasselgeräusche; desgleichen hinten von der Mitte der Scapula an abwärts.

Herzdämpfung beginnt am 5. Rippenknorpel und reicht nicht über den R. Sternalrand. Herztöne rein.

Leberdämpfung in der Parasternal-Linie an der 7. Rippe. Die Leber ist unter dem Rippenbogen fühlbar; ihre Oberfläche ist glatt, der untere Leberrand ziemlich scharf, deutlich zu fühlen zwischen Ligamentum Poupartii und Nabel in der Höhe der Spina ant. sup., er verläuft nach aufwärts gegen die Linea alba hin, welche er in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel erreicht, ohne sie zu überschreiten. Unterhalb dieses Randes ist der Percussionsschall voll tympanitisch. In der linken Regio iliaca dagegen ist in der Seitenlage der Schall noch gedämpft tympanitisch, und leichte Fluctuation hervorzurufen; bei rechter Seitenlage wird der Schall auch in der linken Regio iliaca voll tympanitisch.

In der Milzgegend keine abnorme Dämpfung.

Puls 100. Respiration 24.

28. Januar. Patientin hat bis vor drei Tagen die Medicin genommen, im Ganzen 26,0 Res. Cop., fühlt sich recht wohl, hat kaum mehr Athembeschwerden und sehr guten Appetit.

Ordinirt: Tinct. ferri pomat.

3. Februar. In der Regio iliaca sinistra ist keine Dämpfung des tympanitischen Schalles und auch keine Fluctuation mehr nachzuweisen. Patientin befindet sich wohl; nur klagt sie zuweilen über Schmerzen im Unterleib, die aber rasch wieder verschwinden; ausserdem über Aufstossen nach dem Essen.

Von Ende Februar bis Mitte März nahm Patientin, da sie inzwischen noch einmal hydropisch zu werden anfing, aufs Neue Res. Cop., 30,0 in ca. 4 Wochen, wodurch es abermals gelang, vollständig über den Hydrops Herr zu werden.

Am 8. Juni kam sie wieder in die Poliklinik und wurde vorgestellt:

Patientin sieht besser aus und hat an Kraft und Gewicht zugenommen. Seit einer Woche klagt sie über Kopfschmerzen; der Schmerz ist auf dem Scheitel, stechend, am stärksten gegen Morgen. Hyperästhesie der Haut nicht vorhanden. Husten unbedeutend; kein Auswurf mehr. Vor einigen Tagen ist wieder Kurzathmigkeit eingetreten. Stuhl in Ordnung; Harn soll dunkel gefärbt sein.

Patientin ist etwas cyanotisch; die Halsvenen sind mässig gefüllt, keine Pulsationen. Venen der oberen Extremitäten sehr stark gefüllt. Musculatur gering, Fettpolster mässig entwickelt. Die Haut hat einen leichten Stich ins Gelbe. Der Sterno-Vertebral-Durchmesser des Thorax bedeutend; Thoraxumfang unter der Achselhöhle 81 Cm.

Percussionsschall der Lunge vorn sonor, beiderseits gleich, auch an der Spitze. Hinten ist der Schall rechts bis zur Spina scapulae etwas gedämpfter; in den unteren Partien ist er voll. An den Lungenspitzen hört man verschärftes Vesiculär-Athmen, rechts bis zur 4. Rippe, links nur bis zum 2. Intercostalraum. Von der 3. Rippe an beginnen links fein-

blasige, von der 4. Rippe an rechts mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Rechts hinten oben feinblasiges Rasseln; unten mehr grossblasiges. Das Exspirium ist kurz, nicht langgezogen, wie so häufig bei Emphysem und Bronchitis.

Die Herzdämpfung beginnt etwas tiefer als normal; sie geht nicht über den rechten Sternalrand. Der Herzstoss ist etwas nach aussen von der Papilla mammae undeutlich zu sehen und zu fühlen. Die 6. Rippe wird ziemlich stark erschüttert. Herztöne laut, kein Geräusch. Zweiter Pulmonalton verstärkt.

Leberdämpfung in der Parasternallinie an der 7. Rippe; der Leberrand läuft von der Spina ant. sup. herüber und ist bis über den Nabel hinaus zu verfolgen.

Eine Milzvergrösserung nicht nachzuweisen. Keine Flüssigkeit im Abdomen.

Temperatur Mittags 12 Uhr 37,6; Puls 120; Respiration 40. Ordination: Tinct. Digitalis mit Aq. Laurocer.

Am 30. Juni wurde Patientin, welche inzwischen in schlechtere Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse gekommen und aufs Neue rasch hydropisch geworden war, ohne dass Digitalis, auch im Infus, irgend einen Einfluss auf Dyspnoe oder Hydrops geäussert, ins klinische Hospital aufgenommen, wo sie am 3. Juli Morgens unter Erscheinungen zunehmender Dyspnoe und Cyanose starb.

Die noch an demselben Tage von Herrn Professor Maier vorgenommene **Section** ergab das Folgende:

Anatomische Diagnose: *Alte Pleura-Verwachsungen. Emphysem. Bronchitis catarrhalis. Herdweise katarrhalische Pneumonie. Oedema pulmonum. Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels; Erweiterung des rechten Vorhofs. Chronischer Magendarmkatarrh. Muskatnuss-Leber. Ulcus perforans ventriculi. Stauung und Induration in Milz und Nieren. Cystenbildung im linken Eierstock.*

Körper mittelgross; Ernährungszustand gering. Untere Extremitäten stark ödematös. Kopf, Nacken, Lippen und Ohren hochgradig cyanotisch. Venen der oberen Extremitäten sehr hervortretend.

Aus der geöffneten Unterleibshöhle fliesst eine reichliche Menge gelber, klarer Flüssigkeit. Das Unterhautzellgewebe mässig fettreich und namentlich am Bauch serös durchtränkt. Musculatur blass und schwach entwickelt.

Nach Eröffnung des Thorax retrahiren die Lungen sich nicht; oben stossen sie in der Medianlinie zusammen, unten lassen sie den Herzbeutel frei. Die vorderen Lungenpartien sind mit der Pleura costalis verwachsen; die linke Lunge vorn in ihrer ganzen Ausdehnung, dann seitlich unten, hinten und in der Circumferenz der Basalpartie. Frei ist die Spitze, die mittlere seitliche und hintere Zone; ebenso die Spitze des unteren Lappens. Auch die rechte Lunge adhärirt fest an dem Zwerchfell und zeigt noch sonstige straffere und losere Verwachsungen. Entsprechend den verwachsenen Stellen ist die Pleura durch Neubildung von Bindegewebe verdickt.

Das Lungengewebe im Ganzen blass, gedunsen, überall lufthaltig, in den hinteren unteren Theilen zugleich in mässigem Grade serös infiltrirt.

Die Bronchien sind auf Durchschnitten etwas erweitert, klaffend; auf Druck treten Schleimpfröpfe aus ihnen hervor. Die tiefsten Partien des Lungengewebes namentlich hinten nahezu atelektatisch und stark ödematös. Die rechte Lunge zeigt an den verschiedensten Stellen zahlreiche subpleurale Ekchymosirungen. In den oberen Theilen tritt auf dem Schnitt neben geringer Durchfeuchtung die blasse Farbe und das feine Gitterwerk alveolärer Ektasie zu Tage. In den unteren Lappen ist das Gewebe marmorirt, indem dunklere Färbungen mit weissen, blutleeren Alveolengruppen abwechseln; ausserdem ist es sehr wasserreich und etwas brüchig. Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, mit reichlichem zähem Schleim bedeckt; beginnende cylindrische Erweiterung des Rohres.

Herz vergrössert [1]); Epicard noch fetthaltig. An vielen Stellen, namentlich über dem rechten Ventrikel und an den grossen Gefässen fleckige Ekchymosirungen. Der linke Ventrikel kuglig, derb, sein Fleisch braunroth. Die Papillarmuskeln an der Spitze mit geringen sehnigen Einlagerungen. Das Mediansegel der Mitralis nahe und hinter dem noch zarten Rand etwas verdickt und ausgebuchtet; das laterale Segel wenig verkürzt. Die Sehnenfäden theilweise verwachsen, theilweise verdickt, aber noch gestreckt. Die Höhle der Kammer eng; ihre Wand hypertrophirt.

Rechter Ventrikel starrwandig, so dass er nach dem Einschneiden noch klafft; seine Höhle erweitert, Wandung verdickt. Musculatur derb; mikroskopisch die Querstreifung grob; ebenso am linken Ventrikel und rechten Vorhof; nirgends ausgesprochene Verfettung. Tricuspidalis am Schliessungsrand mit Verdickungen.

Rechter Vorhof stark erweitert; Wand desselben hypertrophisch. Trabekeln vorspringend. Taschen der Pulmonalis dünn; die mittlere etwas

---

1) Um den Grad der Herzhypertrophie in unserem Fall anschaulich zu machen, habe ich hier die bei der Section gefundenen Maasse (S), und die normalen, von Bizot (B), Peacock (P) und Perls (Pe) (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V. S. 381) angegebenen, zur Vergleichung zusammengestellt. Es ist zu bemerken, dass die Maasse von Peacock durch die möglichst exacte Methode, nämlich vermittelst Durchschiebens von Kugeln durch die Ostien bestimmt worden sind. — Die Maasse beziehen sich nur auf Weiber und sind in Centimetern ausgedrückt.

	B.	P.	Pe.	S.
Grösste Breite des Herzens	9,7			10,5
Länge des Herzens	9,4			11,5
Dicke der Wand des linken Ventrikels oben	1,02			1,6
„ „ „ „ „ „ unten	0,8			1,1
„ „ „ „ recht. Ventr. conus arter.	0,4			1,0
„ „ „ „ „ „ Mitte . .	0,3			0,9
Dicke der Wand des linken Vorhofs . . .	0,34			
„ „ „ „ rechten Vorhofs . . .	0,23			0,5 am Ost. 0,4
Umfang des Ostium venosum sinistrum . .	9,2	9,6	9,6	8,0
„ „ „ „ dextrum . .	10,8	11,0	11,2	10,0
„ „ „ arteriosum sinistrum . .	6,4	7,1	6,8	7,3
„ „ „ „ dextrum . .	6,7	8,2	7,2	8,5

gefenstert. Schliessungsrand der Aortaklappe wenig verdickt, besonders an den Nodulis.

Leber gross. Die Vergrösserung betrifft jedoch nur den rechten Lappen, während der linke klein ist. Die Oberfläche zeigt durchweg gröbere und feinere Granulirung; ausserdem läuft über die Mitte eine flachhandgrosse, derbe, sehnige Furche. Die Farbe ist im Ganzen hell; der linke Lappen ist etwas gelblich gefärbt, am rechten sieht man auf bräunlichem Grund gelbliche Punkte und röthliche netzförmige Figuren. Unterer Rand abgerundet. Auf Durchschnitten treten die Zeichnungen der Muskatnussleber hervor und die Messerklinge beschlägt sich leicht fettig. Die Gefässe sind weit und reichlich gefüllt.

Wand der Gallenblase stark verdickt; Schleimhaut röthlich-gelb und ohne netzförmige Faltenbildung.

Milz nicht wesentlich vergrössert; Kapsel dick, Parenchym blauroth, derb; Kanten der Schnittfläche scharf, Fläche glatt; durch den tief blaubraunen Grund ziehen zahlreiche weisse Bälkchen des Trabekelwerks.

Magen, namentlich gegen den Pylorustheil zu, erweitert; Pylorus selbst verengert. Die Schleimhaut mit zähen Schleimmassen bedeckt und graulich gefärbt; da und dort Ekchymosirungen. An der kleinen Curvatur, nicht ganz einen Zoll von der Pylorusmündung entfernt, sitzt ein mehr als groschengrosses, von leicht gerötheten, steilen Rändern umgebenes Geschwür. Die Geschwürsbildung geht bis in die Serosa, welche narbig und schwielig verdickt und durch einen derben, 3—4 Cm. langen Strang mit dem Peritonealüberzug des Pankreas verbunden ist. Die Narbensubstanz des Geschwürsgrundes ist gegen die Cardia hin usurirt.

Nieren von normaler Grösse; Kapsel ziemlich fest haftend; Oberfläche glatt, bläulich-roth; Consistenz derb. Auf der Schnittfläche erscheinen die Pyramiden gesättigter und an ihrer Spitze etwas gelb gefärbt. Die braunrothe Rinde lässt die senkrecht zur Oberfläche stehende streifige Gefässfüllung sehen. Ueber das Niveau treten die Glomeruli in massenhafter Weise hervor.

Uterus vergrössert; Serosa vielfach mit Ekchymosirungen besetzt. Die Excavatio recto-uterina durch zahlreiche Verwachsungen und durch ein Conglomerat von Cysten ausgefüllt, die theils vom Ovarium, theils von den breiten Mutterbändern ausgehen.

Der rechte Eierstock gross und stark höckerig; der linke in eine fast apfelgrosse Cyste verwandelt.

Darmkanal und Kopf wurden nicht geöffnet.

Epikrise.

Die während des Lebens am meisten in den Vordergrund getretenen Symptome waren in unserem Fall die Athembeschwerden, der Husten, die Stauungserscheinungen, besonders der Hydrops. Sie datiren zunächst von der Krankheit her, welche Patientin im Mai 1874 während ihres Aufenthalts im Gebirge zu überstehen gehabt hatte.

Zum ersten Mal war Patientin ernstlicher krank in ihrem 28. Jahr, als sie in Mannheim plötzlich von Erscheinungen befallen wurde, die wohl auf das bei der Section gefundene Magengeschwür zu beziehen sind, das damals nach hinten perforirt zu haben scheint und das auch später hier und da durch Hämatemesis bewies, dass es noch nicht vernarbt sei.

Die übrigen Krankheitsanfälle in den Jahren 1869 und 1871 sind wohl als durch Erkältung hervorgerufene Bronchitiden anzusprechen, zu denen Patientin ihren Angaben zufolge von frühester Jugend geneigt war.

Die oben erwähnten Krankheiten im Sommer 1869 und im Mai 1874, die sie sehr herunterbrachten, waren offenbar der Beginn der ernsteren Störungen im kleinen Kreislauf. Zu welcher Zeit die pleuritischen Verwachsungen eintraten, ist den Angaben der Patientin nicht zu entnehmen gewesen; sie erwähnte nie etwas von Stechen in der Brust. Wahrscheinlich lag ihre Entstehung weit zurück, vielleicht entstanden sie während des in früher Jugend durchgemachten lange dauernden Keuchhustens.

Es fragt sich nun, wie lässt sich der Fall klar legen?

Die Annahme eines gewöhnlichen Klappenfehlers war von vornherein fallen zu lassen, da während des Lebens am Herzen nichts nachgewiesen werden konnte, was mit Sicherheit für einen solchen sprach, und die Anamnese nichts von einer rheumatischen Affection berichtete. Aus dem vorübergehend vorhandenen Puls an den Halsvenen durfte man lediglich auf einen zeitweise mangelhaften Schluss der Tricuspidalis und der Venenklappen schliessen. Namentlich aber war zu keiner Zeit ein auf die Mitralis zu beziehendes Geräusch vorhanden; die bei der Section gefundenen Veränderungen an dieser Klappe waren zu gering, um ihre Schlussfähigkeit zu beeinträchtigen. Dagegen durfte wohl an Lungenemphysem mit secundärer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und allmählich eintretender relativer Insufficienz der Tricuspidalis gedacht werden. Allein das Krankheitsbild — namentlich auch der Habitus der Patientin — war durchaus nicht das in solchen Fällen gewöhnliche. Zwar war eine beträchtliche Vergrösserung des Sterno-Vertebral-Durchmessers vorhanden, aber die percutorische Vergrösserung der Lungengrenzen, namentlich aber die Verkleinerung der Herzfigur, das Ueberlagertsein der Herzspitze fehlten. Auch der bei der Section nachgewiesene Grad von Emphysem der oberen Lungenpartien, der zwar hinreichend war, um den percutorischen Nachweis der Vergrösserung des rechten Herzens zu verhindern, ist doch ungenügend,

um durch Untergang zahlreicher Capillaren in den emphysematösen Lungenpartien die hochgradigen Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf zu erklären.

Am allerwenigsten aber konnte in den während des Lebens an der Lunge nachweisbaren Veränderungen eine genügende Erklärung für die Kreislaufsstörungen gefunden werden. Bei cirrhotischen Processen in der Lunge kann sich allmählich das uns hier beschäftigende Krankheitsbild entwickeln, allein schon während des Lebens konnte mit Bestimmtheit diese Annahme von der Hand gewiesen werden, da physikalisch keine darauf deutenden Erscheinungen vorhanden waren, was auch die Section vollkommen bestätigte.

Dass unser Fall auch nichts mit der von Joh. Seitz[1]) beschriebenen sog. idiopathischen Herzhypertrophie in Folge übermässiger körperlicher Anstrengung und gesteigerter Erregbarkeit des Herzens zu schaffen hat, leuchtet ein, denn wir haben lediglich keine anamnestischen Anhaltspunkte, welche uns diese Auffassung plausibel machen könnten. Vielmehr möchte ich behaupten, dass doch die Affection der Lungen und hier als primäres Moment die bei der Section constatirten ausgedehnten Verwachsungen der Pleurablätter — die übrigens auf Grund des eigenthümlichen Krankheitsbildes schon während des Lebens vermuthet und auch kurz vor dem Tode noch durch den Nachweis einer fast mangelnden Verschiebbarkeit der vorderen Lungenränder in der Herzgegend bei den verschiedenen Respirationsphasen wenigstens für die Herzgegend durch Herrn Professor Bäumler percutorisch constatirt worden waren — als die Ursachen des ganzen späteren Symptomencomplexes aufzufassen sind.

Schon der Vergleich der Maasse der Herzostien unter einander deutet darauf hin, dass das Blut in den Lungen auf erhebliche Strömungshindernisse stiess, denn das linke Ostium atrio-ventriculare wurde bei der Section um zwei Cm. enger gefunden als das rechte, und zwischen den arteriellen Ostien zeigt sich ein analoger bedeutender Unterschied zu Gunsten des rechten als Ausdruck einer Dilatation der Arteria pulmonalis.

Im Folgenden werde ich demgemäss versuchen, auf Grund dieser

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XI u. XII, und Die Ueberanstrengungen des Herzens. Sechs Abhandlungen, herausgegeben von Dr. Joh. Seitz. Berlin 1875. — Vgl. auch eine neue Arbeit von F. Ganghofner, Prager Vierteljahrschrift 1876. 2. S. 1.

Anschauung und an der Hand der einschlägigen Untersuchungen von Donders[1]) unsern Fall zu analysiren.

Die Verschiebung der Lunge bei der Athmung ist bei der Art und Weise wie die inspiratorische Vergrösserung des Thoraxraumes geschieht, eine Nothwendigkeit, wenn nicht die Spannungsverhältnisse in verschiedenen Lungentheilen sehr verschieden sein sollen. Diese Verschiebung findet in doppelter Richtung von oben nach unten und von hinten nach vorne statt. Die verticalen Excursionen sind am kleinsten an den Lungenspitzen, nach unten zu werden sie immer grösser. Die horizontalen Excursionen sind am kleinsten an den hinteren Lungenrändern, nach vorn zu werden sie grösser und sind am grössten an den vorderen Lungenrändern, deren Verschiebung bekanntlich auch leicht percutorisch demonstrirt werden kann. Sind die Pleurablätter, wie in unserem Fall, verwachsen, so ist die unmittelbare Folge eine je nach dem Grade der Obliteration behinderte Verschiebung der Lunge, wodurch die Inspirationen an Tiefe und die Lungen an vitaler Capacität verlieren müssen.

Es leuchtet nach dem oben Auseinandergesetzten ein, dass die Verwachsung der Pleura an verschiedenen Stellen von verschiedenem Effect begleitet sein muss; an der Spitze z. B. wird eine solche die Function nicht sehr beeinträchtigen; in den vorderen und unteren Partien dagegen muss sie eine hochgradige Störung zur Folge haben, weil sie ein Hinderniss für die Verschiebung aller oberhalb gelegenen Theile abgibt. Dasselbe gilt natürlich auch für die respiratorischen Bewegungen in der horizontalen Ebene. Die im erweiterungsfähigsten Theil des Thorax gelegenen Lungenpartien müssen also im Fall der Verwachsung eine übermässig starke Ausdehnung erfahren, diejenigen dagegen, welche nur dann sich frei ausdehnen können, wenn die ersteren ihnen durch Verschiebung Platz gemacht haben, eine abnorm geringe. Die einzelnen Bläschen werden demnach ungleichmässig ausgedehnt und die intraalveoläre Spannung wird in vielen Fällen so gross, dass daraus eine übermässige Dehnung der Alveolenwandungen und damit Emphysem und verminderte Retractionskraft der Lunge resultirt. So entstand wohl auch in unserem Fall theilweise das Emphysem in den oberen Lungenpartien, das allmählich zu einer ungleichen Luftvertheilung in der Lunge mit ihren Folgen geführt hat. Uebrigens ist zu berücksichtigen, dass

1) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. Neue Folge. Bd. III. Heft 1 und 3. Vgl. auch M. Perls, Ueber die Druckverhältnisse im Thorax etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VI. S. 1.

zur Entstehung des Emphysems jedenfalls der häufige Husten und vielleicht schon jener langdauernde Keuchhusten in früher Jugend das Ihrige noch beigetragen haben mögen.

In welcher Art werden nun die Circulations-Verhältnisse durch die Verwachsung der Pleurablätter beeinflusst?

Die Retraction der Lungen nach Eröffnung des Thorax an der Leiche beweist, dass dieses Organ auch am Ende der Exspiration noch über sein natürliches Volumen ausgedehnt ist. In Folge dessen ist der Druck auf die Innenfläche des Thorax und auf die in demselben, aber ausserhalb der Lungen, gelegenen Organe des Mediastinums jederzeit geringer, als der auf der Aussenfläche lastende Atmosphärendruck, und zwar ist diese Druckdifferenz jeweils gerade so gross als das noch vorhandene Retractionsvermögen der Lungen; also während der Inspiration grösser als während der Exspiration. Demnach ist der Druck, unter dem das Herz und die in der Brusthöhle liegenden Gefässe stehen, gleich dem Atmosphärendruck minus der elastischen Retractionskraft der Lunge; woraus folgt, dass selbst am Ende des Exspiriums der Druck auf das Herz und die im Thorax befindlichen grossen Gefässe geringer ist als auf die übrigen Gefässe des Körpers.

Es ist klar, dass durch diese Verhältnisse ein Moment gegeben ist, welches von dem günstigsten Einfluss auf den venösen Kreislauf sein muss: das venöse Blut wird nach der Brusthöhle förmlich angesogen.

Der Mechanismus der Respiration ist übrigens auch ein wichtiger Regulator des Kreislaufs in der Lunge selbst.

Wie wir gesehen haben, kommt den Hauptgefässstämmen im Thorax der erwähnte Druckunterschied zu gut; das auf den Lungenbläschen ausgebreitete Capillarnetz hingegen ist dem vollen Druck der in den Lungen enthaltenen Luft ausgesetzt: somit ist der auf den grossen intrathoracischen Gefässen lastende Druck geringer, als der Druck in den Capillaren der Alveolen, ein Umstand, der das Abfliessen des Blutes nach den Lungenvenen und dem Herzen ungemein erleichtert. Je grösser natürlich die Elasticität der Lunge, desto grösser auch die Druckdifferenz im Lungenkreislauf; für die Inspiration sind daher die Verhältnisse wiederum am günstigsten.

Wir haben bis jetzt den Einfluss des Respirations-Mechanismus auf die Circulation studirt und dabei die eminente Bedeutung erkannt, die wir der elastischen Retractionskraft der Lunge beizumessen haben. Es leuchtet ein, dass diese Kraft in unserem Fall in Folge der ausgedehnten Verwachsungen der Pleura in hohem Grade beein-

trächtigt sein musste. Es fragt sich nun, was geschieht, wenn ein so wichtiger Factor zum grossen Theil aus dem Spiel kommt? Wir können uns das an der Hand unserer bisherigen Erwägungen leicht deduciren.

Vor allem wird sich eine nicht geringe Störung im venösen Kreislauf geltend machen: Die grossen Venen in der Brusthöhle kommen unter höheren Druck; sie nehmen das Blut nicht mehr so leicht auf. Stauung in den Halsvenen, welche ja in unserem Fall zu einer Zeit selbst während des Inspiriums keine Abschwellung erkennen liessen, Anhäufung des Blutes in allen Körpervenen und Cyanose ist die Folge.

Auch das Herz empfindet die Druckerhöhung: es wird nicht lange in Diastole bleiben können; der Puls wird frequent.

Die Druckdifferenz zwischen den Hauptstämmen der Lungenvenen und dem Lungencapillar-System ist grossentheils ausgeglichen; passive Hyperämie in den Lungen, Neigung zu Lungenödem können nicht ausbleiben. Dazu wird auch die Blutvertheilung in den Lungen eine sehr ungleiche sein. In den Wandungen der am meisten sich ausdehnenden Alveolen werden die Capillaren stark gedehnt und werden, wie beim gewöhnlichen Emphysem, allmählich theilweise zu Grunde gehen; in den Alveolen, welche sich nicht genügend ausdehnen können, muss sich eine übermässige Füllung der Capillaren etabliren. Erstere nehmen zu viel, letztere zu wenig Luft auf, und umgekehrt verhält sich der Blutgehalt ihres Capillarnetzes. Cyanose und Dyspnoe müssen die Folge sein.

Das Herz aber wird den Ausfall an Kräften für den Kreislauf durch stärkere Arbeit und Hypertrophie seiner Wandungen decken müssen. Sobald dies nicht mehr ausreichend geschieht, werden hochgradige Stauungserscheinungen, namentlich Hydrops, Schwellung der Leber, Magen- und Darmkatarrhe sich entwickeln. Die Anhäufung des Blutes im rechten Herzen führt zu Erweiterung desselben, zu vorübergehender oder dauernder Insufficienz der Tricuspidalklappe, auf welche zeitweise durch anadicroten Venenpuls am Halse in unserem Fall geschlossen werden musste.

Ohne Mühe erkennen wir in dem zuletzt beschriebenen Symptomencomplex das Bild des uns beschäftigenden Falles wieder. Die Anwendung der Resultate unserer Betrachtungen auf denselben ergibt sich von selbst. Die Gesammtheit der Erscheinungen hatte also in unserem Fall ihren letzten Grund höchst wahrscheinlich in der Verwachsung der Pleurablätter.

Die Resina Copaivae als Diureticum.

Der prompte Erfolg, den wir bei unserem Hydrops von der Resina Copaivae mehrmals zu verzeichnen hatten, veranlasst mich, noch Einiges über die Anwendung des Copaiva-Balsams als Diureticum beizufügen.

Die Resina Copaivae wurde in der oben angegebenen Form verordnet, nachdem uns Kali acet., Jodkalium, Ferrum und Digitalis im Stich gelassen hatten.

Dieses Harz, von welchem der Balsam etwa 40% enthält, hat den chemischen Charakter einer Säure, ist in Wasser unlöslich, in Alkohol löslich, und bildet mit Alkalien amorphe leicht lösliche Salze. Aus der weingeistigen Lösung krystallisirt die Säure in farblosen, rhombischen Prismen (Kirchner[1]). Ausser ihr enthält der Balsam noch ein amorphes, indifferentes, in Alkohol unlösliches Harz und ein ätherisches Oel.

Wie Weikart[2]) und Wolff[3]) nachgewiesen haben, geht bei Gebrauch des Balsams nur die Harzsäure in den Harn über. Die reine Säure wird langsamer resorbirt, als wenn sie im Balsam mit den andern Constituentien desselben vermischt ist. Am raschesten wird resorbirt das copaivasaure Alkalisalz. Sehr rasch eine mit Liquor natri caustici und der Säure hergestellte Seife, welche auch schnell wieder ausgeschieden wird. Durch seine Untersuchungen kommt Wolff zu dem Schluss, dass für die Wirkung des Copaiva-Balsams auf die Urogenital-Organe lediglich die Copaiva-Säure in Betracht kommt, während er den Effect auf die Bronchien auf Rechnung des ätherischen Oeles gesetzt wissen will, das den Körper vorzugsweise durch die Lungen verlässt. Bekanntlich wird durch den Copaiva-Balsam in vielen Fällen Gastro-Enteritis hervorgerufen, ein Arzneisymptom, für welches nur das ätherische Oel verantwortlich zu machen ist; denn schon nach dem Genuss von 25 Tropfen desselben traten bei Wolff Erscheinungen von Magen- und Darmreizung auf, während die reine, und die mit Alkalien verbundene Säure die Euphorie in keiner Weise störten. Endlich erprobte Wolff an sich selbst, dass das bei Gebrauch des Copaiva-Balsams beob-

1) Der Copaiva-Balsam. Berliner klinische Wochenschrift 1874. 7. Dec.

2) Archiv der Heilkunde. I. Jahrgang 1860. S. 176 und 567.

3) Dissertatio inauguralis de Balsamo Copaivae. Kiliae 1860. (Kieler Universitätsschriften 1860.)

achtete Urticaria-ähnliche Exanthem, sowie die Respirationsstörungen ebenfalls durch das ätherische Oel in Scene gesetzt werden. Während er mit der Copaiva-Säure arbeitete, hatte er von alledem nie etwas verspürt.

Als Diureticum und zwar bei Ascites wurde der Copaiva-Balsam zuerst von englischen Aerzten in Westindien angewendet. Mutis, Arzt in Santa Fé, gebrauchte ihn schon im vorigen Jahrhundert mit Erfolg bei Hydrops.[1]) Aber nach und nach kam man wieder, besonders wegen seines schlechten Geschmacks, von ihm ab, und erst in der neuesten Zeit tauchen, vorwiegend aus Londoner Spitälern, Mittheilungen auf, in welchen zum Theil glänzende Erfolge in der Behandlung von Ascites notirt sind. So hat Dr. S. Wilks einige Fälle dieser Art veröffentlicht[2]) und nach ihm liegen die diuretischen Eigenschaften in der Resina Copaivae, was ja mit den oben mitgetheilten Beobachtungen vollkommen stimmt.

Wilks gibt 1,0 bis 1,3 Res. Cop. in Gummischleim und aromatischem Wasser 3 bis 4 mal täglich und will in zahlreichen Fällen sich von der Wirksamkeit dieser Ordination überzeugt haben.

Auch von andern englischen Aerzten, Duffin[3]), Sieveking[4]), Henry Thompson[5]), R. Liveing[6]), wurden günstige Erfahrungen mitgetheilt.

Durch die Güte des Herrn Dr. Thiry in Freiburg bin ich in der Lage, einen Fall von Cirrhosis hepatis alcohol. mit colossalem Ascites veröffentlichen zu können, in welchem ebenfalls eine prompte diuretische Wirkung von der Resina Copaivae zu notiren war.

Patient war 51 Jahre alt, Locomotivführer und Potator. Er hatte durch chronischen Alkoholismus seine Constitution sehr heruntergebracht, litt auch viel an Furunculosis. Einmal hatte er eine schwere subfasciale Zellgewebs-Entzündung am Hals durchzumachen.

Ende August 1875 bemerkte er zum ersten Mal, dass seine Beine zu schwellen anfingen; bald konnte er seine Wohnung nicht mehr verlassen und Anfangs November vergrösserte sich auch der Unterleib. Herz normal. Urin ohne Eiweiss. Menge desselben sehr gering, kaum $^3/_4$ Liter in 24 Stunden, Färbung dunkelbraun. Der Ascites nahm immer mehr zu, so dass am 28. December die steigende Dyspnoe eine Punction indicirte. Bis Anfang März 1876 wurde die Operation noch viermal nöthig; jedesmal entleerten sich reichlich 15 Liter einer gelblichen serösen Flüssigkeit.

1) Murray, Apparatus Medicaminum. Goettingae 1787.
2) The Lancet 1873. 22. März.
3) Ibidem. 1869. 27. Februar.
4) Ibidem. 1870. 17. December.
5) Transactions of the Clinical Society of London. Vol. III. 1870. p. 26.
6) Ibidem. p. 30.

Während dieser Zeit wurde ihm alles mögliche verordnet: Tartarus depur., Spiritus nitrico-aether., Digitalis mit Kali acet., Juniperus, Jaborandi; sämmtlich ohne jeden Effect. Am meisten Erleichterung hatte er noch von Laxantien.

Am 28. März bekam er: Tinct. Res. Copaivae 5,0, Natri carbon. 2,0, M. f. pil. Nro. 50. D. S. Dreimal täglich fünf Stück zu nehmen.

Am zweiten Tag reichliche Diurese; Urin heller. Menge um das Vier- bis Fünffache vermehrt. Der Leib schwoll bedeutend ab, und blieb auch klein, indem nur eine mässige Quantität Flüssigkeit zurückblieb. Die Beine dagegen nahmen nicht ab. Die Dyspnoe verschwand, und der Patient befand sich ganz erträglich, so dass von jetzt ab eine weitere Punction nicht mehr nöthig wurde.

Mitte Mai starb Patient marastisch.

Die Ergebnisse der **Section** sind kurz die folgenden: Pia mater und Gehirnsubstanz ödematös; eigentlicher Hydrocephalus nicht vorhanden. Auf Durchschnitten durch das Gehirn treten zahlreiche Blutpunkte hervor. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Linke Lunge sehr blutreich, serös durchtränkt, stark pigmentirt, lufthaltig; ebenso der untere Lappen der rechten Lunge, weniger der obere. Herz, besonders das linke, hypertrophisch; beide Vorhöfe und Conus arter. erweitert. Herzfleisch grauroth, fettig. Die Bauchhöhle enthält ziemlich viel Flüssigkeit; das Netz ist mit dem Peritoneum vielfach verwachsen. Das Mesenterium zeigt sehnige, weisse Verdickungen, ebenso Zwerchfell und Ueberzug der Leber. Linker Leberlappen mit dem linken Hypochondrium verwachsen. Die ganze Leber geschrumpft, sehr stark cirrhotisch. An Milz und Nieren nichts Besonderes.

Einen Fall von Bronchitis chronica mit consecutivem Hydrops beobachtete ebenfalls Herr Dr. Thiry, bei welchem Resina copaivae ohne Erfolg blieb. Patient war allerdings schon 81 Jahre alt. —

Die Mehrzahl der Fälle, in welchen Bals. Cop. oder Res. Cop. als Diureticum zur Anwendung kamen, betraf Ascites in Folge von Cirrhosis hepatis, und hier scheint auch Copaiva am sichersten zu wirken. Bei Hydrops durch Herzfehler sind die Erfahrungen der Autoren nicht so übereinstimmend. Dr. Wilks will gute Erfolge gehabt haben, während Dr. Duffin angibt, dass seine Erwartungen in manchen Fällen getäuscht worden seien. In zwei Fällen von Morbus Brightii war die Wirkung des Copaiva-Balsams — was bei den stark afficirten Nieren auffallend ist — ebenfalls eine sehr prompte und nachhaltige.

Der Uebersichtlichkeit halber habe ich sämmtliche mir bekannt gewordenen Fälle, in denen Copaiva-Balsam oder die Resina Copaivae angewendet wurde, tabellarisch zusammengestellt.

Fall 1. Mann mit grossem Ascites. Res. Cop. Erfolg. (Wilks).
„ 2. Mädchen mit Vit. valv. mitr. Bedeutender Hydrops. Res. Cop. Erfolg. (Wilks.)

Fall 3. Enormer Ascites. Cirrh. hepat. Res. Cop. Erfolg. (Wilks.)
„ 4. Mann mit grossem Ascites und allgemeinem Anasarca. Cirrh. hep. Bals. Cop. Erfolg. (Duffin.)
„ 5. Cirrh. hep. (?) Grosser Ascites. Bals. Cop. Erfolg. (Sieveking.)
„ 6. Cirrh. hep. Ascites. Dreimal Punction. Bals. Cop. Erfolg. (Thompson.)
„ 7. Mann mit Morbus Brightii, Ascites und allgemeinem Oedem. Bals. Cop. Erfolg. (Liveing.)
„ 8. Morbus Brightii, Ascites. Bals. Cop. Erfolg. (Liveing.)
„ 9. Hochgradige Cirrh. hep., grosser Ascites und Anasarca. Fünfmal Punction. Res. Cop. Erfolg. (Thiry.)
„ 10. 81jähriger Mann mit Bronchitis chronica. Hydrops. Res. Cop. Ohne Erfolg. (Thiry.)
„ 11. Verwachsung der Pleurablätter; Bronchitis chronica, Emphysem, Hypertrophia et Dilatatio cordis, Hydrops. Zweimal vollständiges Verschwinden des Hydrops. (Unser Fall.)

XXVI.

Ueber Magenkrebs in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung.

Von

Geheimrath Professor Dr. Lebert
in Vevey.

Mit der Abfassung einer Klinik der Magenkrankheiten beschäftigt, gebe ich die nachfolgende Arbeit vor dem Uebrigen besonders, um in derselben meine Ansichten über Krebs im Allgemeinen und Magenkrebs im Besonderen in Bezug auf Ursprung, Entwicklung und klinische Bedeutung auseinanderzusetzen.

Der Magenkrebs, Carcinoma ventriculi, gehört zu den häufigen chronischen Krankheiten, zu den häufigsten Krebslocalisationen, und zwar zu den fast constant primitiven.

Trotz der vielen, zum Theil vortrefflichen Arbeiten über diese Krankheit, habe ich doch, nachdem ich mein klinisches Material der letzten 25 Jahre analysirt habe, gefunden, dass noch Vieles auf diesem Gebiete zu leisten übrig bleibt. Ich habe vor bereits 26 Jahren in meinem *Traité pratique des maladies cancéreuses* eine auf sehr genaue anatomische und klinische Basis sich stützende Monographie über den Magenkrebs bekannt gemacht. Trotzdem aber, dass ich noch heute diese Arbeit für eine der vollständigsten und genauesten über diesen Gegenstand ansehe, wird jeder unparteiische Leser beim Vergleiche der vorliegenden Abhandlung mit der früheren einen bedeutenden Fortschritt constatiren und hat das für dieselbe gesammelte Material vor Allem den Vortheil, dass es einheitlich von mir selbst gesammelt worden ist, dass es meiner Züricher und Breslauer Klinik und Poliklinik hauptsächlich gehört und dass meine grosse ärztliche Erfahrung aus der Privatpraxis die Unterschiede ausgleicht, welche zwischen Hospital- und Privatpraxis nur zu häufig in Bezug auf Dauer und Verlauf chronischer Krankheiten bestehen, wiewohl diese merklich geringer für die carcinomatösen als für die tuberculösen sind.

Auf dieses einheitliche Beobachtungsmaterial lege ich grossen Werth, da die aus Sammeln und Vergleich von Krankengeschichten, welche den verschiedensten Quellen entnommen sind, zusammengestellten Beschreibungen, bei scheinbar grosser Genauigkeit, doch oft nur Stückwerk sind und aus Einheiten höchst ungleichen, nicht selten sehr geringen Werthes bestehen.

Als durch die unsterblichen Louis'schen Arbeiten die genaue und gründliche Beobachtung am Krankenbette und die Analyse guter und zahlreicher eigener Krankengeschichten für allgemeine Krankheitsbilder endlich nach zwei Jahrtausenden zu ihrem vollen Rechte gelangt war, schien anfangs mehr der absolute Werth dieser Methode, die gründliche Beobachtung und die genaue naturgetreue Darstellung in den Vordergrund zu treten. Heute aber können wir den Satz aussprechen: dass nur durch diese Anwendung der besten Methoden, durch ihre stete Vervollkommnung vermittelst sämmtlicher Errungenschaften der modernen medicinischen Forschung eine wirklich naturtreue und befriedigende pathologische Physiologie der Krankheiten angebahnt und stets verbessert werden kann.

Wollen wir z. B. der Lösung des Räthsels: „Was ist Krebs und welche Bedeutung hat er in den verschiedensten Organen?" näher kommen, so reicht selbst die genaueste Histologie, trotz ihres grossen Werthes, nicht aus. Auch experimentell eruiren wir hier nur wenig.

Verbinden wir aber mit jener echt naturforschenden Methode und ihren wichtigen Ergebnissen die genaue Beobachtung, die physiologische Deutung der Erscheinungen im Leben, die alle Organe gründlich durchforschende Anatomie, gleichviel ob die Alterationen carcinomatöse oder anderweitige consecutive Ernährungsstörungen sind, so fördern wir sicherlich um ein nicht Geringes unser Verständniss dieser krankhaften Vorgänge und des ihnen zu Grunde liegenden Processes. Aber nicht nur jenem höhern Standpunkt des Forschens und Denkens tragen wir durch gute Methoden Rechnung, sondern wir fördern auch direct die klinische und anatomische Diagnose. Der Werth jeder hauptsächlichen Symptomengruppe wird so auch thatsächlich festgestellt und, da keine constant ist, gehen wir dann bald von dem kindlich-naiven Bestreben ab, vor Allem pathognomonische Zeichen zu finden. Der relative Werth jeder einzelnen Gruppe wird aber nicht nur in Bezug auf seine überwiegende, mässige oder geringe Häufigkeit festgestellt, sondern ganz besonders macht sich dann durch das Bedürfniss der richtigen Coordination, der Aufeinanderfolge, das genetische Element der einzelnen Momente der

Krankheit geltend. Das Rechnen wird so das feste Skelett der schöneren und anziehenderen Formen, der höheren und besseren Erkenntniss des Einzelnen und des Gesammten. Die immer periodisch wiederkehrende Verdächtigung der sogenannten numerischen Methode ist am Ende nur leere Phrase. Kein heutiger Beobachter gründet Krankheitsbilder nur auf Zahlen. Wo aber genaue Proportionen vage Ausdrücke ersetzen können, ist dies ein Gewinn. Freilich sind zu allseitiger Darstellung eigene genaue Beobachtungen in hinreichender Auswahl und Vollständigkeit nöthig. Ohne derartiges gutes Grundmaterial liefert man aber nur ein wenig werthvolles Blendwerk, welches, selbst in anziehender Form, von der Zeit nicht geachtet und von der Wissenschaft auf die Dauer nicht anerkannt wird. Seifenblasen glänzen und schwinden.

Die richtige und frühgestellte Diagnose hat auch den für die Praxis so wichtigen prognostischen Werth. Ein älterer Patient klagt über Verdauungsstörungen, welche ihn schwächen. Ist es eine einfache Dyspepsie, so ist die Prognose günstig. Birgt sich aber hinter dem scheinbar leichten und ungefährlichen Leiden ein beginnendes Magencarcinom, so ist der Kranke unrettbar verloren. Sehr wichtig ist es dann nicht selten, die Angehörigen in schonender Weise davon in Kenntniss zu setzen.

Wie schwer oft die Diagnose zwischen dem Magenkrebs, den schweren Formen des chronischen Magenkatarrhs und dem Magengeschwür ist, werden gerade die erfahrensten Aerzte bestätigen, und doch kann man, bei gehöriger Gründlichkeit und Sachkenntniss beider, wohl meistens das Richtige treffen, ja öfters sogar den Zeitpunkt bestimmen, in welchem ein längere Zeit bestehendes Magengeschwür anfängt, sich carcinomatös zu infiltriren, ein weniger seltenes Vorkommen, als man es annimmt. Bleiben ja doch noch immer einzelne Fälle übrig, in denen, bei ganz latentem Verlauf, bei vorwiegenden Erscheinungen zunehmender Wassersucht, mit Nierendegeneration, mit einer organischen Herzkrankheit, doch erst auf dem Leichentische die Diagnose sich klärt. Es kann daher darüber kein Zweifel bleiben, dass die höchst mühevolle Analyse eines bedeutenden Beobachtungsmaterials eine lohnende, nützliche, ja nothwendige ist.

Aetiologie.

Ich werde am Ende dieser ätiologischen Skizze auf die Pathogenie des Magenkrebses zurückkommen, muss aber hier schon be-

merken, dass, wie für so viele andere Krankheiten, das, was wir mit dem schönen Namen der Ursachen bezeichnen, eigentlich oft nur die Umstände betrifft, unter welchen wir die Krankheit sich entwickeln sehen. Vor denselben wollen wir die relative Häufigkeit des Magenkrebses besprechen.

Häufigkeit. Unter den früheren Zusammenstellungen ist mit Vorsicht zu wählen. Wenn man immer noch die Tanchou'schen [1]) citirt, so hat man offenbar diese gewissenlose und höchst ungenaue Statistik nie selbst kritisch gelesen. Genaue Diagnosen liegen nicht zu Grunde, da die der Behörde mitgetheilten Diagnosen der Todtenscheine eine sehr gebrechliche Basis bilden. Tanchou citirt 89 Fälle von ohne Operation geheilten Fällen von Brustdrüsenkrebs (!). Unter diesen findet sich z. B. S. 152 ein Fall von Heilung durch Magensaft, während es S. 154 heisst, dass die Kranke in Folge eines Recidivs gestorben sei. Eine andere, mindestens sonderbare Berechnung findet sich S. 175, wo es heisst, dass, wenn man zu den 1147 Fällen von Brustdrüsenkrebs der *Registres de l'état civil* 829 Todesfälle von Krebs hinzurechnet, in denen die Localisation des Krebses nicht angegeben ist, man auf die Zahl von 1976 kommt (im Text 1975). Ein Krebs ohne Bezeichnung des Organs ist also für Tanchou ein Brustkrebs der Frau!!!

Vollkommenes Vertrauen verdienen dagegen die d'Espine'schen Zusammenstellungen, da ich Zeuge war, mit welcher Gewissenhaftigkeit damals die Genfer Aerzte das Material für die Mortalitätsstatistik lieferten. Ich halte mich an seine frühere Arbeit [2]), da in seiner späteren [3]) die Zusammenstellungen für unseren Gegenstand weniger übersichtlich sind. In 8 Jahren kommen auf die Bevölkerung des Kantons Genf 471 Todesfälle durch Krebs und hiervon 209 auf Magencarcinom, also 44,37 % aller Krebsfälle. Für die 4 Jahre 1842—1845 kommen von 4554 Todesfällen durch alle möglichen Krankheiten 189 auf den Magenkrebs, ungefähr 30 für jedes Jahr, also 2,64 % sämmtlicher Todesfälle und 0,027 jährlich für die ganze Bevölkerung. Nun könnten die Zahlen etwas zu hoch gegriffen scheinen, da damals das Magengeschwür unvollkommen bekannt war. Da aber auch eine nicht geringe Zahl von Leberkrebsen angegeben ist, von denen gewiss ein Theil den Magenkrebs als Ausgangspunkt gehabt hat, so gleicht sich dadurch der Zahlenwerth approximativ

1) Recherches sur le traitement médical des tumeurs du sein. Paris 1844.

2) Annales d'hygiène. Paris 1840. J. XXVI. p. 5.

3) d'Espine, Essai sur la statistique mortuaire comparée. Genève et Paris. 1858.

aus. Nach Virchow kommen für Würzburg (1852—1855) auf sämmtliche Krebsfälle 34,9 % auf den des Magens. Nach Wyss[1]) kommen in Zürich 2 % der Todesfälle durch Magenkrebs auf die Gesammtmortalität und 35,6 % auf alle an chronischen Magenkrankheiten Gestorbenen. Unter allen Krebslocalisationen steht auch die des Magens oben an (d'Espine, Virchow, Wyss).

Geographische Verbreitung. Dass Krebs sehr ungleich über die Erdoberfläche verbreitet ist, geht aus dem von Hirsch[2]) gesammelten Material hervor. Während in Europa Krebs im Allgemeinen, und Magenkrebs besonders, nirgends als selten nachgewiesen ist, scheint er in Amerika in den Vereinigten Staaten seltener zu sein, 0,07 bis 0,15 auf 1000 Einwohner, während nach d'Espine das mittlere Verhältniss für Genf 1,1 auf 1000 ist. Noch ausgesprochener scheint diese geringe Verbreitung des Carcinoms in den tropischen und subtropischen Gegenden Amerikas zu sein. Bereits in der Türkei ist die Frequenz eine merklich geringere, ebenso in Egypten, Central-Afrika, Ostindien, China etc. Wo nur Krebs im Allgemeinen selten vorkommt, ist dies auch für den Magenkrebs speciell wahrscheinlich. Beweisender aber und von grossem Interesse ist, dass Griesinger[3]) in Egypten den Magenkrebs nicht beobachtet hat, während chronische Magenkatarrhe nach ihm dort keineswegs selten sind, was bereits Clot-Bey und Pruner angegeben haben.

Ich habe schon längst nachgewiesen, dass Magenkatarrh, selbst nach langer Dauer, nicht zum Magencarcinom führt, und so ist es interessant, dass in Egypten und in Vera-Cruz (Heinemann) bei häufigen chronischen Magenkatarrhen Magenkrebs kaum vorkommt.

Einfluss des Geschlechts. In meinem Werke über Krebskrankheiten habe ich die Häufigkeit des Krebses nach dem Geschlechte überwiegend grösser für das weibliche gefunden: 133 Männer und 218 Frauen, also 38 % : 62 %. Ganz ähnlich ist das d'Espine'sche Ergebniss: 35 % : 65 %. Viel geringer und weniger constant ist das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts beim Magenkrebs, was schon durch die Häufigkeit des Brustdrüsen- und des Gebärmutterkrebses sehr erklärlich ist. Für das Magencarcinom nehmen einzelne sehr zuverlässige Autoren sogar grössere Frequenz beim Manne an, es handelt sich aber hier um zu kleine Zahlen, so nach Louis und

1) Blätter für Gesundheitspflege. Zürich 1872—1874.

2) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1862—1864. S. 379 und 380.

3) Archiv für physiologische Heilkunde. 1854. S. 528.

Valleix 20 Männer zu 13 Frauen. In Paris fand ich in meiner Analyse 19 Männer zu 23 Frauen. In Zürich sogar 18 Männer zu 7 Frauen. Indessen walten bei kleineren Zahlen gar zu leicht Zufälligkeiten ob. Bestimmt geht dies schon aus meinem eigenen klinischen Material hervor:

	Männer		Frauen		Summe
Pariser Beobachtungen . .	19	+	23	=	42
Züricher Klinik	18	+	7	=	25
Breslauer Klinik	41	+	44	=	85
Breslauer Poliklinik . . .	83	+	99	=	162
	161	+	153	=	314

Die kleine Zahl von Zürich gibt also ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts für die Gesammtzahl, während wir, wenn wir diese Züricher Zahlen eliminiren, überall ein freilich unbedeutendes Vorwiegen des weiblichen Geschlechts haben: 143 M., 146 Fr. Man begreift übrigens, dass, selbst bei grossen Zahlen guter Einheiten hier lokale Verschiedenheiten stattfinden können. Im grossen Ganzen aber sind die Unterschiede unbedeutend und ohne jede berechtigte Schlussfolgerung.

Einfluss des Alters. Bevor ich meine eigenen statistischen Materialien analysire, will ich die Zusammenstellung von d'Espine für Genf anführen:

Statistik von D'Espine.

20—30 Jahre . . .	1	=	0,9%
31—40 „ . . .	6	=	5,1%
41—50 „ . . .	13	=	11,1%
51—60 „ . . .	35	=	29,9%
61—70 „ . . .	34	=	29,1%
71—80 „ . . .	20	=	17,1%
81—90 „ . . .	8	=	6,8%
	117		100,0

Wir heben hier nur das von meinen Materialien Abweichende hervor. Auffallend ist relativ die Seltenheit des Magenkrebses in Genf zwischen 30 und 40 Jahren, etwa $^1/_{20}$: auch zwischen 40 und 50 Jahren haben wir nur $^1/_9$ und bis 50 Jahren im Ganzen kaum $^1/_6$. Zwischen 50 und 70 haben wir die grösste Frequenz 59%, also fast $^3/_5$; aber auch noch 17,1% also über $^1/_6$ zwischen 70 und 80 und 90. Die Langlebigkeit war früher in Genf ganz auffallend und ist diese Statistik, nach welcher fast ein Viertel sämmtlicher Magencarcinome zwischen 70 und 90 Jahren vorkommt, dafür ein schlagender Beweis; freilich werden dadurch natürlich die $^7/_{10}$ der Fälle

zwischen 40 und 70 relativ geringer, sind aber durch die kleine Zahl bis zum abgelaufenen 40. Jahre nicht wieder ausgeglichen.

Meine Pariser Zahlen sind:

30—40	Jahren . . .	6	= 14,3%
41—50	„ . . .	10	= 23,8%
51—60	„ . . .	14	= 33,3%
61—70	„ . . .	6	= 14,3%
71—80	„ . . .	5	= 11,9%
81—90	„ . . .	1	= 2,4%
		42	100,0

Hier haben wir also in der grossen, volkreichen, zur Zeit meiner Beobachtung viel ungesunderen Stadt als jetzt, abweichende Ergebnisse, in Vergleich zu den Genfer Zahlen. Das Genfer Maximum, fast gleich in beiden Decennien von 50—70, findet sich mit 1/3 der Gesammtzahl für meine Pariser Beobachtungen zwischen 51 und 60 Jahren. Haben wir nun zwar schon zwischen 30 und 40 Jahren 14,3%, also 1/7, so bleiben zwischen 70 und 90 Jahren auch nur 14,3%, also 1/7, statt nahezu 1/4 für Genf. Das Alter von 40—70 liefert aber 71,4%, also etwas über 7/10 und ist dem Genfer Ergebniss von 70,1% sehr ähnlich. Abweichend ist dann wieder die relativ viel höhere Zahl von nahezu 1/4 zwischen 41 und 50 Jahren.

Die Züricher Klinik liefert relativ kleine Zahlen mit folgenden Verhältnissen:

Züricher Klinik:

25—30	Jahren . . .	1	= 4%
31—40	„ . . .	7	= 28%
41—50	„ . . .	9	= 36%
51—60	„ . . .	7	= 28%
61—70	„ . . .	0	= 0%
71—80	„ . . .	1	= 4%
		25	100

Ausnahmsweise findet sich hier ein Fall zwischen 25 und 30 Jahren; nicht minder sonderbar ist der einzige Fall zwischen 60 und 80, sodass wir zwischen 30 und 60 netto 92% finden, mit dem Maximum 36% zwischen 40 und 50. Auch diese Verhältnisse, welche mit denen Genfs einen scharfen Contrast bilden, sind auf zu kleinen Zahlen basirt, um irgendwo eine allgemeine Anwendung zu finden; dennoch aber sind sie für die Züricher Gesundheitsverhältnisse beachtenswerth. Die Zahl 25 ist aber um so weniger maassgebend, als sie einer Krankenzahl von 6904, in meinen 7 Beobach-

tungsjahren entspricht. Rechnen wir nun selbst von den Leberkrebsen einen Theil hierher, so bleibt immerhin noch für das Züricher Hospital das Magencarcinom eine weniger häufige Krankheit als für manche andere Lokalität. Das Verhältniss ist hier 0,036 aller Aufgenommenen, während es in Breslau für die Klinik 0,11 ist. Auffallend war mir auch für Breslau die Verschiedenheit der einzelnen Jahre. Während im Mittleren 6 Kranke auf ein Jahr kommen, haben wir zwischen 2 und 11 im Jahr aufgenommenen Magenkrebskranken die verschiedenen Zwischenzahlen.

Breslauer Klinik:

	Männer		Frauen		Summe		
26—30 Jahr	0	+	1	=	1	= 1,2%	
31—35 „	1	+	1	=	2	= 7,2%	
36—40 „	4	+	0	=	4		
41—45 „	7	+	2	=	9	=23,5%	
46—50 „	6	+	5	=	11		
51—55 „	6	+	6	=	12	=35,4%	
56—60 „	3	+	15	=	18		
61—65 „	7	+	8	=	15	=27,0%	
66—70 „	5	+	3	=	8		
71—75 „	1	+	2	=	3	= 5,7%	
76—80 „	1	+	1	=	2		
	41	+	44	=	85	100,0	

Der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist in den verschiedenen Quinquennien zu ungleich, um Schlüsse zu erlauben. Als absolutes Häufigkeitsmaximum finden wir die Zeit vom 56.—60. Jahre 18 und dann zunächst 15 zwischen dem 61. und 65. Jahre, also nahezu 39%, fast $^2/_5$ zwischen dem 56. und 65. Jahre. Den Decennien nach haben wir wieder das interessante einmalige Vorkommen vor abgelaufenem 30. Jahre. Zwischen 30 und 40 finden sich nur 7,2; dann kommen die 3 stark vertretenen Decennien von 40 bis 70 Jahren mit dem stärksten von 51—60 Jahren mit 35,4% und für die 3 Jahrzehnte zusammen die ganz überwiegende Zahl von 85,9%, also fast $^6/_7$. Das hohe Alter ist dann wieder schwach, mit nur 5,7% vertreten.

Breslauer Poliklink.

Unter den 162 Fällen von Magenkrebs fällt vor Allem die ungleiche Vertheilung auf die einzelnen Jahre auf, zwischen 2 und 3

im Minimum und 27 und 28 pro Jahr im Maximum schwankend. Die Jahre 1862—1865 zeichnen sich besonders durch Frequenz aus. Ist dies Zufall oder entwickelt sich, wie andere Krankheiten, Magencarcinom in manchen Jahren merklich häufiger als in andern?

Die allgemeine Altersübersicht ist folgende:

	Männer		Frauen		Summe	Procente
26—30 Jahr	1	+	0	=	1	0,6%
31—35 „	8	+	7	=	15	— 22,2%
36—40 „	9	+	12	=	21	
41—45 „	13	+	11	=	24	— 35,2%
46—50 „	16	+	17	=	33	
51—55 „	15	+	14	=	29	— 27,2%
56—60 „	8	+	7	=	15	
61—65 „	8	+	9	=	17	— 13,6%
66—70 „	4	+	1	=	5	
71—75 „	1	+	1	=	2	1,2%
	83	+	79	=	162	100,0

Vor dem 30. Jahre haben wir 1 Fall, nach dem 70. Jahre 2, also 1,8% zusammen. Zwischen 30 und 40 Jahren steigt nun die Zahl rasch, 22,2%, um im nächsten Jahrzehnt das Maximum von 35,2% zu erreichen. Das absolute Maximum mit 33 Fällen findet sich zwischen dem 46. und 50. Jahre. Zwischen 50 und 60 ist die Zahl höher als zwischen 30 und 40 und vom 40. bis beendetem 60. Jahre haben wir 62,4%, also über $^3/_5$ der Gesammtzahl; zwischen 60 und 70 rasches Fallen, 13,6%, also weniger als zwischen 30 und 40, und haben wir hier also zwischen 30 und 60 im Ganzen 84,6%, während für die Klinik ein ganz ähnliches Verhältniss für die 3 Decennien von 40—70 stattfindet. Ist der Grund davon darin zu suchen, dass in der Klinik viele zahlende Kranke sind, in der Poliklinik aber sich die allerärmste Bevölkerung findet, welche weniger lange lebt? Auch diese Frage regt zu weiteren Forschungen an. Die Geschlechtsschwankungen in den einzelnen Quinquennien und Decennien sind ebenfalls bedeutungslos.

Ich will nun meine eigene Gesammtstatistik zusammenfassen: Die Ergebnisse können auf Mittelwerth zwar einigen Anspruch machen, da sie in so sehr verschiedenen Stationen meiner Beobachtungssphäre gesammelt worden sind, aber die bereits angeführten und noch anzuführenden merklichen Unterschiede mit Genf zeigen, dass man in den Schlüssen von einer Lokalität auf alle andern höchst vorsichtig sein muss.

	Paris	Zürich	Bresl. Klinik	Bresl. Poliki.	Sa.	Procente		
20—30 Jahre	0 +	1 +	1 +	1 =	3 =	fast 1,0%		
31—40 „	6 +	7 +	6 +	36 =	55 =	17,6%		
41—50 „	10 +	9 +	20 +	57 =	96 =	30,5%	60,7%	94,6%
51—60 „	14 +	7 +	30 +	44 =	95 =	30,2%		
61—70 „	6 +	0 +	23 +	22 =	51 =	16,3%		
71—80 „	5 +	1 +	5 +	2 =	13 =	4,1%		
81—90 „	1 +	0 +	0 +	0 =	1 =	0,3%		
	42 +	25 +	85 +	162 =	314	100,0		

Wir kommen nun zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

1) Seltenheit vor dem vollendeten 30. Jahre, kaum 1%.

2) Seltenheit nach dem 70. Jahre, 4,4%.

3) Häufigkeit in den 4 Decennien vom 31. bis vollendeten 70. Jahre, 94,6%.

4) Vorwiegendes Maximum zwischen dem 41. und vollendeten 60. Jahre, 60,7%.

5) Merklich geringere Zahlen, nur etwas über die Hälfte der Maximaldecennien, 17,6% für 31—40, 16,3% für 60—70; also von den 4 Decennien deren Häufigkeit die beiden mittleren fast $^2/_3$, das erste und letzte zusammen etwas über $^1/_3$ dieser 94,6% bietend.

Dass man aber auch hier noch, trotz der grossen Zahl und trotz der Verschiedenheit der Stationen nicht zu weit in den Schlüssen gehen darf, beweisen die in Manchem abweichenden Genfer d'Espine'schen Resultate. In allen unseren Zahlen haben wir nur arme Hospitalbevölkerung, ja ärmste sogar in der consultativen Stadtklinik, der Poliklinik, während für das wohlhabende Genf nicht nur die zur Zeit d'Espine's besser als jetzt situirte ärmere Klasse, sondern auch die wohlhabende berücksichtigt ist, von welcher er ausdrücklich hervorhebt, dass sie dem Krebse und namentlich dem des Magens mindestens ebenso ausgesetzt ist, wie die ärmere. Aber auch dadurch erklären wir nicht, warum in Genf zwischen 30 und 40 Jahren Magencarcinom viel seltener ist als in unserer Uebersicht, und zwar in dem Verhältniss von 5,1% : 17,6%. Abweichend ist dann auch unser Verhältniss von 40—60—41% (Genf: 60,7). Noch frappanter ist der Unterschied von 60:70=29,1:16,3, zwischen meinen Zahlen und denen Genfs, also hier bedeutend grössere Zahl für letzteres. Am frappantesten aber ist der Unterschied im hohen Alter, welches für Genf von 70—90 Jahren noch 23,9% bietet, während für unsere Hospitalkranken nur 4,4% übrig bleiben, ein gewiss für die ärmeren Volksklassen viel allgemeineres Verhältniss als das Genfer. Höchst wahrscheinlich würde aber auch heute die Genfer Statistik, beson-

ders auf die Stadt beschränkt, ganz andere Verhältnisse bieten, als vor 30 Jahren. Damals war Genf eine kleine, sehr wohlhabende Stadt, welche fremden Niederlassungen grosse Schwierigkeiten entgegensetzte, während jetzt Genf bedeutend grösser ist und bei der Leichtigkeit, dort dauernden Aufenthalt zu finden, viele der ärmern und ärmsten Bevölkerungsklassen Angehörige aus den Nachbarländern anzieht.

Diese ganze statistische Auseinandersetzung beweist, wie wichtig einerseits eine ausgedehnte, mannigfaltige, vergleichende, aus guten Einheiten zusammengesetzte Statistik ist, wie zahlreich aber auch anderseits die Fehlerquellen sind, ja wie sie sich mit der Allseitigkeit des Materials gewissermaassen vervielfältigen, wie sehr vorsichtig aber man auch Schlüsse ziehen muss und wie man diese nicht weiter als über das Gebiet des gerade vorliegenden Materials ausdehnen soll. Andererseits aber sei man auch nicht zu ängstlich und exclusiv und unterschätze die festgestellten Regeln ebensowenig zu Gunsten der Ausnahmen und Schwankungen, als umgekehrt durch Schwankung und Ausnahme die Regel, das Gewöhnliche oder Häufige zu gering geachtet werden darf. Mit einem Worte: Man coordinire richtig und möglichst allseitig, und trenne das factisch sicher Eruirte von dem Wahrscheinlichen und von dem Problematischen.

Einfluss von Stadt und Land. Man hat behauptet, dass das Stadtleben prädisponire. Dagegen fand d'Espine auf 108 Kranke 53 für die Stadt und 58 für das Land. Damals war für den Kanton Genf die Stadt- und Landbevölkerung ziemlich gleich. Dieses Ergebniss hat aber auch nur lokalen, wahrscheinlich selbst nur temporären Werth.

Einfluss der Monate und Jahreszeiten. Der Anfang der Krankheit ist oft sehr schwer zu bestimmen und ist nicht selten latent. Da übrigens die mittlere Dauer etwas über ein Jahr beträgt, ist die Tabelle der Monats- und Jahreserkrankungen, freilich mit mannigfachen Ausnahmen, der Mortalitätstabelle ähnlich. Diese allein ist maassgebend. Ich stelle hier meine Tabelle neben die d'Espine'schen Ergebnisse.

	Lebert		d'Espine	
Januar . . .	11		11	
Februar . . .	7	25	6	30
März	7		13	
April	13		5	
Mai	7	27	13	26
Juni	7		8	

Juli	9		8	
August . . .	9	27	9	28
September . .	9		11	
October . . .	15		9	
November . .	17	40	12	32
December . .	8		11	
		119		116

Vergleichen wir nun die Monate, so finden wir Januar und Februar in beiden Tabellen ähnlich, im März eine höhere Sterblichkeit in Genf, bei mir im April, bei d'Espine dann wieder im Mai, ähnliche Verhältnisse bis Oktober, dann für Oktober bei mir merklich mehr, für December mehr bei d'Espine. Stark vertretene Monate bei mir sind Januar, April, Oktober, November, in Genf Januar, März, Mai, September, November, December. Uebereinstimmung findet sich daher nur im Januar und November. Den Trimestern nach rangiren für Breslau und meine übrigen Materialien das 1. 2. und 3. fast gleich; merklich stärkere Mortalität aber zeigt das vierte. In Genf findet ein bedeutender Unterschied nicht statt; selbst die höchste Zahl im 4. Trimester, 32, hat, neben den Zahlen 30, 26, 28, den anderen 3, kaum Bedeutung.

Ein entschiedener Einfluss der Monate und Jahreszeiten scheint also im Ganzen nicht statt zu finden. Die grösste Häufigkeit im 4. Trimester für meine Materialien verdient aber wenigstens Beachtung für spätere Studien über diesen Punkt. Es stellt sich auch in meiner Zusammenstellung der stark vertretenen Monate Januar, April, Oktober und November und den diesen nahekommenden Juli, August und September keineswegs heraus, dass der Winter wegen häufigeren Nachsuchens ärztlicher Hülfe und des Hospitalaufenthalts Eigenthümlichkeiten bietet.

Einfluss des Reichthums und der Armuth. Es ist bekannt, dass in der wohlhabenden Privatpraxis Krebs sehr häufig vorkommt. Freilich sieht der Kliniker viel mehr Fälle von Magenkrebs im Hospital und in der Poliklinik, aber hier concentrirt sich die grosse Zahl der ärmeren Kranken. Man kann daher schwer zu einem Schlusse gelangen, wenn man nicht die Mortalität aller Klassen für eine ganze Bevölkerung vergleicht. D'Espine gibt zwar an, dass von 21 Kranken deren äussere Verhältnisse bestimmt worden sind, 15 den Reichern, 6 den Armen angehörten. Aber diese Zahl ist viel zu klein um Bedeutung zu haben. Wichtiger ist freilich die von ihm eruirte Thatsache, dass überhaupt Carcinom unter den gut situirten Klassen mindestens ebenso häufig, wenn nicht häufiger in Genf vor-

kommt, als unter den Aermern. Aber auch über diesen Punkt sind viel ausgedehntere Forschungen nöthig und erlauben die bisherigen keineswegs eine Entscheidung der Frage.

Einfluss des Berufs. Ich habe auch hier bisher nur ein negatives Resultat erhalten. Diese Frage ist übrigens eine complexe, aber in allen meinen Analysen finde ich für unseren Gegenstand eine negative Antwort. In Breslau in der Poliklinik habe ich für die ärmsten Stadtviertel, für die elendesten Wohnungen, für die feuchtesten Kellerwohnungen mindestens nicht mehr Carcinom als für gesunde Wohnungen gefunden. Die sonst zu Magenkatarrh so sehr prädisponirende, schwer verdauliche Kost, Excesse in geistigen Getränken, unzureichende oder im Verhältniss zum Kraftverbrauch ungenügende Kost, wirken ebenso wenig auf Entstehung des Magenkrebses, wie Erkältung, Durchnässung und sonstige äussere Einflüsse.

Geradezu auffallend ist die relative Seltenheit des Magenkrebses bei Gewohnheitstrinkern. Ich habe bei meinen Kranken die mannigfachsten Berufsarten notirt. Weder sitzende Lebensart, noch Arbeiten im Freien, weder leichte Arbeit noch mit grosser Kraftanstrengung verbundene üben entschiedenen Einfluss. Auch unter den Wohlhabenden habe ich weder einen Einfluss des Berufs noch der Lebensart constatiren können. Aus den relativ starkvertretensten anstrengenden Berufsarten geht nur hervor, was ich auch direct bestätigt habe, dass kräftige und gute Constitutionen relativ häufiger vom Magenkrebs befallen werden, als schwächliche. Das häufige Vorkommen des Krebses im beginnenden und vorgerückten Greisenalter bestätigt dieses Ergebniss, da durchschnittlich, besonders unter der Hospitalbevölkerung, die Kräftigeren ein höheres Alter erreichen, als Schwächliche, welche demgemäss in geringerer Zahl das Krebsalter erreichen.

Traumen werden zwar von einzelnen Kranken in directen Zusammenhang mit dem Magenkrebs gebracht und hat ja dieses ätiologische Element auch sonst nichts bestimmt gegen sich. Jedenfalls aber kann ein Schlag oder Stoss auf die Magengegend nur bei bestehender Prädisposition den Krebs erzeugen, da die so häufigen Contusionen der Magengegend nur höchst selten mit dem Krebs in Zusammenhang gebracht werden, überdies dieser Zusammenhang noch viel seltener bewiesen ist, auch traumatischer Einfluss nur äusserst selten überhaupt angegeben wird. Besteht nun aber bereits eine bestimmte Prädisposition, so ist natürlich der Werth des Traumas an und für sich äusserst gering. Da überdies oft eine längere latente Periode besteht, ist der Zusammenhang mit Trauma gewiss

in den seltenen Ausnahmsfällen, in welchen davon die Rede ist, meistens eher so aufzufassen, dass das Trauma durch heftige Schmerzen ein vorher latentes und schmerzloses Carcinom mehr in die Erscheinung hat treten lassen.

Erblichkeit. Wenn eine Krankheit so häufig ist, wie der Magenkrebs, so ist es schon an und für sich nicht leicht zu bestimmen, wann ein genetischer Zusammenhang zwischen zwei derartigen Erkrankungen in der gleichen Familie besteht oder nicht. Noch schwieriger ist oft das Constatiren der Erblichkeit, wo sie zum mindesten wahrscheinlich ist, da das blosse Befragen der Kranken selten hierüber absolute Gewissheit gibt und überdies ein Uebel, das erst in der zweiten Lebenshälfte und oft erst im vorgerückten Alter auftritt, nicht nur der sicheren Constatirung der Vererbung nicht geringe Schwierigkeiten entgegensetzt, sondern auch noch das Schwierige bietet, dass Eltern ihrem Kinde, welches erst spät als Greis erkrankt, die Krankheit viele Jahre vorher mitgetheilt haben müssen, bevor der Vater oder die Mutter des Magenkrebskranken selbst an dem Uebel erkrankt waren. Vater oder Mutter geben also dann dem Sohne oder der Tochter bei der Zeugung einen Krankheitskeim, welcher sich bei den Eltern erst viele Jahre nach der Zeugung entwickelt und bei den Kindern möglicherweise erst zwischen dem 7. und 9. Lebensdecennium auftreten kann. Ist es also unmöglich, zu bestimmten numerischen Verhältnissen in Bezug auf Heredität des Magenkrebses zu gelangen und schwebt über der Art ihres Zustandekommens tiefes Dunkel, so lässt sich doch die Thatsache des nicht selten mehrfachen und erblichen Vorkommens der Krankheit in einzelnen Familien keineswegs leugnen und zwar am häufigsten durch successives Vorkommen bei Eltern und Kindern. Bekanntlich ist Magenkrebs, dem Napoleon I. erlag, in 2 Generationen seiner Familie vorgekommen und starb auch eine seiner Schwestern an demselben. Auch hat jeder ältere erfahrene Arzt in der Privatpraxis, in welcher man die Gesundheit ganzer Familien viele Jahre lang verfolgt hat, unleugbare Fälle von Erblichkeit constatiren können. Von Eltern auf Söhne und Töchter kann sich nach dem Beobachteten nicht nur Magenkrebs direct vererben, sondern noch häufiger hat in der vorhergehenden Generation ein anderes Carcinom, namentlich bei den Müttern Gebärmutter- oder Brustdrüsenkrebs bestanden. Magenkrebs geht also nicht nothwendig bei der Erblichkeit aus Magenkrebs, sondern auch aus anderen Krebslocalisationen hervor. In meinen Beobachtungen finde ich in 7% Erblichkeit. Gewöhnlich tritt erblicher Krebs in der zweiten Generation in früherem Lebensalter auf,

als in der vorhergehenden. In meinen Fällen der Hospital- und Privatpraxis war es bald der Magenkrebs, bald ein anderer, welcher in der vorigen Generation bestanden hatte. Werden mehrere Geschwister der gleichen Familie befallen, selten mehr als 2, so ist Erblichkeit wahrscheinlich, jedoch in den mir bekannten wenigen Fällen nicht bewiesen. Jedenfalls gehört Heredität also zu den exceptionellen Ursachen der Entstehung dieser Krankheit; sie spricht aber für den diathesischen, allgemeinen, im ganzen Organismus wurzelnden Charakter derselben.

Dauernde deprimirende Gemüthserregungen sind früher vielfach als Ursache des Magenkrebses angesehen worden, aber zu einer Zeit, in der man den chronischen Katarrh in seinen hartnäckigen Formen und das Magengeschwür nicht genug vom Krebs getrennt hat. Bei der uns beschäftigenden Krankheit spielt das psychische Element wohl kaum eine Rolle. Nur in wenigen Fällen habe ich das Zusammenfallen von Kummer und Gram mit der Entwicklung des Magencarcinoms gesehen; in der immensen Mehrheit habe ich ihre Abwesenheit constatirt. Uebrigens ist durchschnittlich im Alter, in welchem diese Krankheiten besonders vorkommen, die psychische Eindrucksfähigkeit bereits herabgestimmt und haben doch auch Thiere, namentlich Hunde, ebenso gut Krebs wie der Mensch, ohne dass es zulässig wäre, die Einwirkung der Gemüthsstimmung in Anschlag zu bringen.

Der Einfluss des Aufhörens der Regeln wird oft beschuldigt, ist aber, wo ein Zusammentreffen besteht, nur Zufall, da Magenkrebs schon vor dieser Zeit der Menopause häufig ist und erst nach derselben seine grösste Frequenz erreicht.

Die individuelle Prädisposition des ganzen Organismus und des Magens besonders ist als ätiologisches Moment am Ende doch nur eine tönende Phrase, welche Nichts erklärt.

Einiges über Pathogenie des Magenkrebses. Um die in so vielen Punkten noch dunklen Fragen der Pathogenie des Magenkrebses verständlich zu machen, ist es durchaus nöthig, einen kurzen allgemeinen Ueberblick meiner pathogenetischen Anschauungen über Krebs zu geben. Für eingehendere Details verweise ich auf meine neu umgearbeitete allgemeine Pathologie.[1])

Ich fasse den Krebs mit den neuesten Forschern als eine vom

1) Lebert, Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie. 2. Auflage. Tübingen 1876.

Epithelialtypus ausgehende, als eine epitheliale Neubildung mit entschiedener Tendenz zu örtlicher und allgemeiner Ausbreitung auf. Ich habe früher die epithelialen Neubildungen vom Krebs getrennt und die bösartigen Formen der ersteren als Cancroide beschrieben. So sehr nun auch praktisch wie histologisch das Cancroid eine Trennung vom Carcinom zulässt, so sind doch beide nach den neueren Anschauungen von Thiersch und Waldeyer, welchen ich beitrete, nur Gruppen der gleichen epithelialen Neubildung, wahrscheinlich sogar als Abkömmlinge der embryonalen Keimblatttheile, welche von der ersten Entwicklung an und durch das ganze Leben immer nur epitheliale Gebilde erzeugen. Ob alle Carcinome und Epitheliome aber diesen Ursprung haben, möchte ich heute noch nicht entscheiden, wiewohl es wahrscheinlich ist. Gibt es nun zwar auch Fälle, in denen es schwer zu entscheiden ist, ob es sich um ein cancroides Epitheliom oder um ein epithelioides Carcinom handelt, so stellen doch beide besondere Typen dar, welche sogar wenig Neigung zu Mischformen haben. Dass der bösartige Verlauf hier keineswegs allein maassgebend ist, beweist unter Anderem die von mir festgestellte Thatsache, dass die an und für sich meist unschuldigen Hauthörner, Keratome, doch in einem Achtel der Fälle später in ihrer Basis zu bösartigen cancroiden, das Leben merklich kürzenden Epitheliomen werden. Andererseits existirt in der Wissenschaft nicht nur aus früherer, sondern gerade auch aus der neueren Zeit eine nicht geringe Zahl durch Operation geheilter Epithelialcancroide, während ich noch immer bei der Unheilbarkeit des eigentlichen Krebses, des epithelioiden Carcinoms beharren muss.

Können nun auch die bösartigen Epitheliome den ganzen Organismus inficiren und zu metastatischen Ablagerungen Veranlassung geben, was man ja auch beim Fibroplastom (Sarkom) nicht selten beobachtet, so habe ich doch diese allgemeine, entfernt metastasirende Infection in 22 Leichenöffnungen zum Theil sehr ausgedehnter Cancroide nicht selbst beobachtet, während regionäre Ausbreitung auf Muskeln, Knochen, Lymphdrüsen bei ihnen nicht selten ist. Allgemeine cancroide Infection haben jedoch auch Paget, Virchow und Andere constatirt: Ich will sie also nicht leugnen. Beim Carcinom dagegen ist die Tendenz zu sehr ausgedehnter und zu naher wie ferner metastasirender Infection sehr ausgesprochen und besteht sehr häufig; so beim Magenkrebs nach meinen neuesten Forschungen in drei Vierteln aller Fälle.

Während wir eine ganze Reihe gutartiger epitheliomatöser Wucherungen kennen, welche ich als Epithelioma simplex benignum

bezeichne, haben andere, oft ähnlich gebaute eine entschieden cancroide Tendenz und kann weder der anatomische Bau, noch die feinere Histologie diese Verlaufsverschiedenheit immer erklären. Wir wollen nun einen raschen Blick auf die Formen des Cancroids werfen.

Die papilläre Form vermittelt noch am meisten den Uebergang vom benignen zum malignen Papillom. Diese äussere Form hat aber an und für sich um so weniger prognostische Bedeutung, als ja auch das wahre epithelioide Carcinom nicht ganz selten den zottigen oder papillären äusseren Typus bietet, freilich mit nicht geringen sonstigen histologischen Unterschieden. Der schlimme Verlauf eines Papilloms ist zum Theil durch zapfenartiges Wuchern der Abkömmlinge der Epithelzellen in die Tiefe bedingt, mit möglichem Durchwachsen selbst der Muskeln und Knochen, mit Eindringen in die Lymphgefässe und von diesen in die nahen Lymphdrüsen. In jenen tiefen Cancroidkörpern findet man nicht nur typische epithelioide Zellen und die von mir zuerst beschriebenen grossen concentrischen Zellenkugeln, sondern auch, neben Zellen des mehr reinen Plattenepiteltypus, grosskernige Zellen, welche denen des epithelioiden Carcinoms durchaus ähnlich sein können. Die nur mikroskopisch wahrnehmbaren Zellen und Zellenhaufen, welche in der Tiefe weithin fortwuchern, erklären die Recidivfähigkeit, selbst nach ausgedehnten und tiefgehenden Operationen. Wie das primitive Epitheliom, so können auch die secundären der Lymphdrüsen verfetten, zerfallen und Geschwüre mit epitheliomatöser Basis bilden. Jauchung, regionäre Infection, mannigfache Functionsstörungen, zuweilen septische Infection, führen nach schlimmem Verlaufe den Tod herbei, wenn nicht eine absolut vollständige Exstirpation möglich war, in Folge welcher ich allerdings vollkommene und dauernde Heilung mehrfach beobachtet habe.

Das flache, ulcerirende Epitheliom, welches ich als Ulcus rodens mit epitheliomatöser Basis beschrieben habe, kann ein gemischtes Bild durch einfache, kleinzellige Granulationswucherungen mit Leucocyten um die Epithelzapfen und ihren ulcerirten Endtheil herum bieten und kann so eine Aehnlichkeit mit ulcerirtem Lupus entstehen. Selbst die bösartigsten Formen und Fälle bieten aber einen viel langsameren und viel lokalisirteren Verlauf als das reine Carcinom. Die Zerstörungen können freilich mitunter, namentlich im Gesicht sehr ausgedehnt werden. Am Gebärmutterhalse hat man alle Uebergänge von tief eindringenden, bis hoch in den Gebärmutterkörper hinaufragenden Zapfen und ihren Conglomeraten, bis zu jenen fressenden ober-

flächlichen Geschwüren, in denen man keine epitheliale Basis mehr findet.

Durch die nach der Tiefe fortschreitenden Wucherungen entsteht das infiltrirte Epitheliom, welches an der Oberfläche glatt oder höckerig, aber auch mehr erodirt oder ulcerirt erscheinen kann. Die schlimmsten Cancroidformen sind die der Zunge und der Speiseröhre. Infiltrirtes Epitheliom ist auch sehr bedenklich in der Gebärmutter.

Wir gelangen nun zum epithelioiden Carcinom, dem Krebs im engeren Sinne. Neben den erwähnten Unterschieden zeigt doch die ganze Geschichte der Cancroide und Carcinome ihre innere Zusammengehörigkeit und hier kommt vor Allen ihre gemeinschaftliche Entstehung aus den Epithellagern und Drüsenschläuchen als beweisend in Betracht. Freilich erklärt dieser gemeinschaftliche Ursprung nicht die Verschiedenheit des Verlaufs beider, welche so häufig sehr auffallend ist. Warum entsteht aus den gleichen Drüsenepithelien der Brustdrüse hier eine einfache, stets gutartige Hypertrophie, dort, bei einer anderen Kranken das bösartige letale Carcinom?

Der Zottenkrebs der Blase entsteht nach Waldeyer, dem wir hier folgen, aus dem jungen Epithelzellenlager, von welchem sich Zapfen mit bindegewebigem Centrum erheben und dendritisch auswachsen. Wuchern die Epithelzapfen dagegen mehr in die Tiefe, so hat man das infiltrirte Blasencarcinom.

Die Schleimhautcarcinome des Verdauungstractus lassen sich meistens direct von den Drüsenschläuchen aus verfolgen und ableiten, was jedoch keineswegs immer gelingt. Wir finden nicht selten im Magen- und Darmkrebs den Cylinderepitheltypus im gewucherten krebshaften Gewebe wieder. Auf die glanduläre Genese des Magencarcinoms werden wir später speciell zurückkommen. Sehr schön beschreibt Billroth die Entstehung des Mastdarmkrebses aus den Drüsenschläuchen des Mastdarms, wobei die interstitielle Bindegewebswucherung den Zapfen die kleinzellige Wucherung hinzufügt. Sehr frappant lässt sich dieser drüsige Ursprung des Krebses auch von der Brustdrüse aus nachweisen, wobei ebenfalls die kleinzellige Wucherung öfters recht deutlich hervortritt. Aehnlich entsteht der Hodenkrebs aus den Epithelien der Samenkanäle und der Leberkrebs nach Naunyn aus den Epithelien der kleinen Gallengänge. Beginnenden Nierenkrebs sah ich aus den Epithelien erweiterter und deformirter Harnkanälchen bestimmt den Ursprung nehmen.

Ob nun aber der Krebs nicht epithelialer Organe wie der Knochen, der Muskeln, des subcutanen Bindegewebes, der Lymphdrüsen, des Herzens, der Milz, der serösen Häute, wie Neuere behaupten, nie

primitiv, sondern nur metastatisch entsteht, ist eine für mich noch nicht entschiedene Frage. Diese Frage lässt sich auch noch so formuliren: Ist der Krebs stets epithelialen oder kann er auch desmoiden Ursprungs sein? Die Antwort darauf lässt sich heute ebenfalls noch nicht bestimmt geben. Wie entsteht metastasirender Krebs? Sind es immer fortgeschwemmte Zellen, oder kann auch Krebssaft ohne Zellen in entfernten Theilen Krebswucherung anregen. Aus vielen Gründen ist dies wahrscheinlich. Jedenfalls sehen wir z. B. in Lymphdrüsen massenhaft secundären Krebs entstehen. Selbst wenn ein paar fortgeschwemmte Zellen die Krebswucherung angeregt haben, so muss doch die weitaus grösste Menge aus den Urzellen der Lymphdrüsen hervorgegangen sein. Kann dies aber secundär geschehen, können Lymphzellen durch Wucherung zu Krebszellen werden, so haben Epithelien nicht mehr das alleinige Vorrecht, Krebszellen zu erzeugen. Nicht weniger bedeutungsvoll, aber ungelöst bleibt auch jene andere Frage: Warum verharrt in einer nicht geringen Reihe von Fällen die Drüsenepithelwucherung, allein oder mit dem Granuliren des Bindegewebsstroma, im Zustande des gutartigen Adenoids, der einfachen Drüsenhypertrophie, während in einer grossen andern Reihe die Krebswucherung aus dem gleichen Drüsen- und Epithel-Typus hervorgeht? Weshalb geht in seltenen Fällen das Adenom in das Carcinom über?

Was die Zellenformen des Krebses betrifft, so werden wir bald bei der speciellen Pathogenie des Magenkrebses auf sie zurückkommen.

Höchst wichtig ist die Thatsache, dass der Krebs eine eigenthümliche, als solche primitiv auftretende, sich aus keiner anderen entwickelnde Krankheit ist, welche sich forterben und bei bestehender Anlage durch eine äussere Veranlassung entwickeln kann. Nach Operationen kommt Carcinom an der gleichen Stelle, oder in der Umgebung, oder sonst entfernt von der primitiven Geschwulst als Recidiv fast immer wieder. Ebenso breitet sich auch sonst der nicht operirte Krebs aus, zuerst auf die Nachbartheile, dann auf die nahen Lymphbahnen und Lymphdrüsen, dann aber auch auf die verschiedensten, zum Theil sehr entfernten Theile und Organe. In Gefässe hineinwuchernd, können fortgerissene Theile metastasiren, Saft kann durch Blut- und Lymphbahnen fortgeführt Embolien oder Metastasen bilden. Bald dient in den Blutbahnen der grosse, bald der kleine Kreislauf, nicht selten der der Pfortader als Verbindungsbahn. Aber oft fehlt jede Erklärung und es ist wahrscheinlich, dass der Krebssaft selbst als Krebsserum, ohne Zellen, durch Absorption in entfernten Theilen die Umwandlung der Drüsenepithelien, aber wohl

auch Zellen desmoiden Ursprungs, vielleicht sogar Leucocyten in Krebszellen und in Krebskörper anregen kann.

Höchst eigenthümlich ist auch der böse Einfluss des Carcinoms auf das allgemeine Befinden und die Ernährung. Hat es eine Zeit lang bestanden, so führt es zum tödtlichen Marasmus und zwar nicht nur durch Störung wichtiger Functionen, durch Blutungen, Eiterung, Säfteverluste, regionäre Ausbreitung und metastasirende Infection, sondern auch beim Fehlen aller dieser Ursachen des Marasmus, ohne nachweisbaren Grund. Die Krebsinfection ist also eine das Leben verkürzende und vernichtende, selbst da wo materielle dieselbe erklärende Momente fehlen. Miliare Carcinose vieler Organe kann sogar schon in wenigen Monaten tödten.

Diese Vorbemerkungen werden nun die Auseinandersetzung der Pathogenie des Magenkrebses sehr erleichtern.

Magencarcinom ist gewöhnlich eine primitive Krebslocalisation, nur höchst selten Folge von Metastase anderer Carcinome oder von secundärem Hineinwuchern aus der Nachbarschaft. Von den Magendrüsen durch Wucherung ausgehend, entstehen von deren Epithelien aus direct die Carcinomkörper und wuchern in die Tiefe zwischen den Häuten und durch dieselben hindurch. Indessen habe ich auch einmal einen diffusen Peritonealkrebs des Magens beobachtet, welcher die innern Häute fast unberührt liess, wiewohl er doch wahrscheinlich von den Labdrüsen ausgegangen war, aber sich in den äussersten Magenschichten hauptsächlich ausgebreitet hatte. Nach Waldeyer entstehen die meisten Zellen der Carcinomkörper, wenn man die Uebereinstimmung in Anordnung und Form, sowie die Zwischenstufen zwischen den noch als solche erkennbaren Drüsenschlauchenden und Krebskörpern in Anrechnung bringt, von den Heidenhain'schen Hauptzellen, resp. von den Zellen der Pepsindrüsen aus. Sieht man nun zwar auch den Drüsenschlauchtypus noch in den Cylinderzellen mancher Magencarcinome deutlich, so nimmt doch nicht selten der Zellentypus später eine andere Gestaltung an, als in den Ursprungsschläuchen der Drüsen, besonders wenn man vor der Erhärtung, Färbung etc. die krankhaften Gewebe frisch in sehr feinen Schnitten, sowie ihren Saft und ihre feineren Elemente zuerst mit schwachen Vergrösserungen und dann mit den stärkeren und stärksten untersucht, eine gegenwärtig mit Unrecht vernachlässigte Methode. Aber nur die vollständige Untersuchung der frischen und die dann folgende der erhärteten und gefärbten Präparate bildet eine gehörig allseitige und vollständige Untersuchung der histiologischen Elemente und ihrer

Zusammenfügung. Fasse ich nun das Ergebniss meiner sämmtlichen histiologischen Untersuchungen über Magenkrebs zusammen, so bleibt mir allerdings über seine directe Abstammung von den Drüschen der Magenschleimhaut und ihren Epithelien kein Zweifel, wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle. Wenn mein Fall von diffusem Carcinom der Peritonealhülle des Magens, mit nur wenigen Ausläufern in die tiefen Schichten der Magenhäute, auf den ersten Blick nicht durch Drüsenschlauchwucherung erklärbar ist, so ist dennoch anzunehmen, dass sich die erste Entstehung der Krebskörper, von Labdrüsen ausgehend, mehr ausschliesslich der Serosa erst später zugewandt hat. Als Regel steht ebenfalls fest, dass der Krebsprocess in einer activen formativen Zellenwucherung besteht, welche die Abkömmlinge der Epithelien zu Krebskörpern gestaltet. Das sie tragende und tiefere Bindegewebe dient dann durch kleinzellige Wucherung zur Constituirung des Bindegewebsgerüstes, des Stroma. Dieses Stroma bietet bald ebenfalls üppige, kleinzellige, connective Wucherung, bald zeigt es mehr Neigung zur Verschrumpfung und fibrösen Umwandlung. Der so gesetzte Reizzustand hat aber auch nicht selten Austritt weisser Blutzellen bald mehr, bald weniger, zur Folge. Kann nun auch so das histiologische Bild mitunter in seiner Klarheit leiden, so kann man doch gewöhnlich die Krebswucherung unter den anderen Elementen der Reizung leicht unterscheiden.

Vom histiologischen Standpunkte aus kann also das Carcinom des Magens ebensowenig, wie das anderer Körpertheile als heteromorphen Ursprungs angesehen werden. Abkömmling legitimer, dem normalen Organismus angehöriger Eltern, zeigt sich aber nicht selten der Krebs später sowohl histiologisch, wie pathologisch, als der ungerathene Sohn, welcher sich von seinen Eltern sehr verschieden entwickelt und mit dem Wuchergeschäfte sogar seine Eltern ruinirt. Vor Allem fehlt dem Abkömmlinge aber die ursprüngliche Anordnung des Muttergewebes. Die Zellen hat er geerbt, den physiologischen Typus aber nicht. Nur selten und auch nur scheinbar wird ein adenoider Typus noch eine Strecke weit eingehalten, um bald ganz und für immer zu verschwinden. Ebenso verliert sich bald jede dem Muttergebilde ähnliche Function, ja überhaupt jede, dem Organismus nützliche Arbeit und Function. Der eigentliche Gewebstypus wird, wie wir später ausführlich zeigen werden, also ein ganz anderer. Hat man nun einen gewissen Widerwillen, diese ganz andere Bildung, diese wahre Umbildung heteromorph zu nennen, so lässt sich über den etymologischen Geschmack nicht weiter streiten. Wer aber will das tief und fundamental Abweichende leugnen? Das

Gleiche gilt aber auch von den Zellen des Abkömmlings, denen des Muttergebildes gegenüber, wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen. Ich will keineswegs leugnen, dass auch der ursprüngliche Zellentypus längere Zeit, ja ganz eingehalten bleiben kann und so findet man namentlich im Magen ganze Tumoren, welche aus Zellen, die denen des Cylinderepitheliums gleich zusammengesetzt sind (Carcinoma cylindraceum). Aber oft zeigen auch schon diese Zellen mehr oder weniger abweichende Charaktere in Grösse, Form, Kern, Kernkörperchen etc. Häufig findet man im Magencarcinom, wie in dem der Brustdrüse und anderer Theile, abweichende Zellen und hat die Weichheit, die Ueppigkeit des Ernährungsmaterials hier zwar ihre Bedeutung, diese darf aber nicht zu hoch angeschlagen werden. Auch in festen und festweichen Krebsen finden nicht nur ähnliche Verhältnisse statt, sondern man sieht auch im Markschwamm nicht selten zwar bedeutende Zellenwucherungen, aber als Produkt kleine wenig entwickelte, absolut untypische Zellen. Der abweichende Zellentypus bleibt zwar epithelial, aber charakterisirt sich durch grössere und namentlich sehr mannichfach gestaltete Zellenwandungen, durch oft merklich grössere Kerne, deren viele frei sind, oder etwas Protoplasma an der Oberfläche zeigen, oder in Protoplasma eingebettet sind. Ebenso sind auch die Kernkörperchen grösser, glänzender, mehr lichtbrechend, stärker entwickelt. Vielkernige Zellen, epitheliale Riesenzellen des Carcinoms sind nicht selten und habe ich mehrfach auch in ihrem Innern, neben den Kernen, vollständige Zellen vereinzelt gefunden. In dem bald stärkeren, bald weicheren Bindegewebe sind die Zellen des Carcinoms gewöhnlich in Alveolen eingebettet und können grössere Krebskörper vereinzelt tiefer wuchern, ohne den Gerüst- und Alveolartypus einzuhalten; ja vereinzelte Zellen kommen zerstreut in nicht geringer Zahl vor, hinreichend, um später auch zu Krebskörpern, zu ihren Conglomeraten, den Knötchen, den Knoten, oder auch zu diffuser Infiltration an entfernteren Stellen anzuwachsen.

Vergleichen wir nun im Magen die so entstandenen Gebilde mit denen des normalen Mutterbodens, so liegt die Frage nahe: Gleicht der Abkömmling dem Muttergewebe, aus dem er entstanden ist oder nicht? Ist er diesem gegenüber gleich oder anders gebildet, homöomorph oder heteromorph? Bietet wohl der Generationswechsel niederer Thiere, oder der Pleomorphismus der Pilze grössere Verschiedenheit des Abkömmlings vom Mutterboden dar? Man nenne diese Verschiedenheit, wie man wolle, sachlich scheint sie doch anderer Bildung, eine heteromorphe Umwandlung zu sein.

Nun kommt noch eine Reihe anderer Umstände hinzu. Wir haben den Krebs aus den verschiedensten Drüsenschläuchen und Epithelien entstehen sehen. Dennoch aber ist der erwähnte abweichende Zellentypus im Krebs der verschiedensten Organe keineswegs selten, ja derselbe ist auch oft keineswegs je nach dem Mutterboden verschieden, sondern, wo er von den ursprünglichen Epithelzellen später merklich abweicht, da hat er auch, unter manchen Varietäten, doch eine Reihe von Grundcharakteren, welche sich für die verschiedensten Körpertheile sehr gleichen. Der Heteromorphismus ist also nicht an einzelne Theile gebunden, sondern, wo er überhaupt erkennbar ist, hat er einen allgemeinen, einen gemeinschaftlichen Grundtypus, selbst bei Abstammung aus ganz verschiedenen Drüsenzellen und Organen. Nehmen wir nun unser Magencarcinom als Ausgangspunkt, so haben wir ja nicht selten bei demselben secundäre Carcinome: schon im Magen selbst, auf seiner Peritonealhülle, in dem umgebenden Bindegewebe, in dem Bauchfell, in den nahen und entfernten Lymphdrüsen der Bauchhöhle, in der Leber, in den Nieren, den Nebennieren, zuweilen in der Milz und im Pankreas. Wir finden secundäre Carcinome ebenfalls auf der Pleura, in den Lungen, in den Bronchialdrüsen, in den Halsdrüsen, in den Häuten und in der Substanz des Gehirns etc. Ich habe oft nun den Bau dieser verschiedenen Localisationen und Metastasen genau untersucht und häufig, wenn auch keineswegs constant gefunden, dass sie nicht nur in ihren Zellen und deren Anordnung von dem jedesmaligen Mutterboden abwichen, sondern auch überall ähnliche, von den Zellen desselben abweichende Zellencharaktere boten. Nicht selten ist sogar das Magencarcinom in seinen Zellen schon tief alterirt, während die secundären Knoten den abweichenden Zellentypus viel ausgesprochener und reiner und oft desto schärfer zeigen, je jünger die Knoten. Vorzüglich eignen sich für diese Studien frisch infiltrirte Lymphdrüsen. Ebenso finden sich die erwähnten gemeinschaftlichen und abweichenden Charaktere unabhängig von der Form des Krebses, gleichviel ob er hart, weich, mittelfest, gallertartig, zottig, adenoid etc. ist. Scirrhus, Markschwamm, Mittelformen der Consistenz, Mischformen von Scirrhus und Encephaloid, Gallertkrebs, Zottenkrebs, zottiger Markschwamm, Adenoid-Krebs, gefässreicher Krebs als Carcinoma haematodes oder teleangiectodes, hämorrhagischer Krebs, Krebs in Miliarknoten, in Geschwülsten, in Infiltraten, wachsend oder in regressiver Metamorphose etc. zeigen gemeinschaftliche Grundtypen des Baues und der Zellen. Können diese letztern auch keineswegs immer deutlich als abweichend erkannt werden, scheinen Differentialcharaktere sogar in

einer Reihe von Fällen zu fehlen, so ist doch die Tendenz zur Einheitlichkeit eines gemeinschaftlichen, eigenthümlichen Grundtypus eine fundamentale, nicht zu leugnende, und zwar eine von dem Zellentypus der ursprünglich wuchernden Epithelien verschiedene. Ebenso bestehen bestimmte Gesetze der Ausbreitung, einheitlich für alle Krebse, besonders aber lehrreich und anschaulich gerade für das Magencarcinom. Aus dem Drüsenepithel ist die erste Geschwulst oder Infiltration hervorgegangen. Nun kann schon im Magen selbst, ohne Continuität, durch die Blut- und Lymphbahnen, wahrscheinlich zuerst durch diese von den Lymphräumen aus, eine Infection in Form von Knötchen, Knoten, Tumoren, selbst secundären ulcerirenden Infiltraten entstehen. Ebenso erscheinen nun secundäre Knoten auf der Peritonealhülle des Magens. Die fremde Bildung reizt die Nachbartheile. So entstehen entzündliche Infiltrate der Umgebung der Knoten; so kommt es nach aussen zu ausgedehnten Verwachsungen. Bald führen nun auch die Lymphgefässe den ansteckenden Krebssaft in die Lymphdrüsen. So entsteht zuerst Infiltrat der perigastrischen und Portaldrüsen und später auch der des Mesenteriums, der retroperitonealen, ja der Bronchial- und der oberflächlichen Lymphdrüsen der Halsgegend. Auf die Leber kann ein verwachsenes Infiltrat den Saft direct überimpfen und so in dieselbe eindringen. Gewöhnlich aber findet auch die mitunter colossale Leberinfection durch die Lymphbahnen statt, deren Gefässe man mitunter im Abdomen als ausgedehnte, wie künstlich injicirte weisse Netze sieht. Selten werden Milz und Pankreas carcinomatös, häufiger die Nieren und Nebennieren. Das Peritonäum zeigt alle möglichen Grade der Krebsinfection, bald mehr mit plastischer Entzündung, bald mehr mit serös-eitrigem Product: aber auch perforative Peritonitis kann durch Durchbruch des Krebsgeschwüres vom Magen aus entstehen. Die selteneren Localisationen in der Brusthöhle, im Gehirn und seinen Häuten sind wohl eher Folge des Transports der Krebsnoxe durch den Blutkreislauf. Indessen sieht man auch, wenn gleich selten, weisse oder gelbliche, strotzende Lymphgefässnetze an der Oberfläche und in den lobulären Interstitien der Lungen. Wo es aber auch zur Neubildung kommt, da zeigt diese selbst in den entferntesten Theilen den von der Norm abweichenden Typus der Zellenentwicklung, den Epithelien des Mutterbodens gegenüber. Selbst das aus Cylinderzellen zusammengesetzte Magencarcinom zeigt in den Metastasen meistens nicht mehr den Typus des Cylinderepithels, sondern bietet in den Zellen die Multiformität der Zellenwand, die grossen Kerne und Kernkörperchen, die Riesenformen der Wucherzellen.

Nicht minder einheitlich, auf einen homogenen Grundprocess deutend, sind die Recidive nach Operationen. Nicht nur kommt das Uebel selbst nach den ausgedehntesten und best ausgeführten wieder, sondern behält selbst in den entferntesten Recidivtumoren die gleiche Conformität des Baues, welche wir bereits bei den Metastasen kennen gelernt haben. Wahrscheinlich haben Elemente der Krebsnoxe in der Nähe oder in etwas entfernteren Lymphräumen verweilt, vielleicht mitunter mit minimalem Leben, wo dann der Rückfall erst nach längerer Zeit eintritt; aber dennoch bleiben diese fähig, an dem Orte ihrer späteren Fortentwickelung den gleichen carcinomatösen Zellenreiz auf die Zellen der Normalgebilde auszuüben, während auch direct fortgeschwemmte Zellen sich an entfernteren Orten vervielfältigen, so vom Magen aus durch die Lymphbahnen und die Pfortader. So zusammengehörig auch Cancroid und Carcinom sind, so alterniren sie doch nicht in den Recidiven. Ein Cancroid recidivirt überhaupt nicht, oder mindestens selten in grösserer Entfernung vom Ursitz und ist hier die epidermoidale Natur, mit den grossen concentrischen epidermoidalen Wucherkugeln, ebenso constant, wie das epithelioide Carcinom, der eigentliche Krebs, auch selbst in entfernten Recidiven wieder seine primitiven Charaktere zeigt. Ja die Form des Krebses wird oft selbst im entfernten Rückfall eingehalten, so Scirrhus- oder Markschwamm-Recidiv, selbst das des Gelatinoids, dem ursprünglichen Charakter entsprechend.

Ich habe von der Unheilbarkeit des Krebses gesprochen. Diese wird aber für den Magen selbst dann nicht aufgehoben, wenn ein Krebsgeschwür desselben vernarbt ist, was Waldeyer und ich unleugbar beobachtet haben. Die Abkömmlinge des ersten Krebsgebildes verbreiten es weiter, trotzdem dass der Urkrebs geheilt erscheint. Ganz Aehnliches habe ich auch für den Brustdrüsenkrebs beobachtet.

Wiederum finden wir in jener Unheilbarkeit und in ihren Gründen gemeinschaftliche Charaktere, welche auch da eintreten, wo durch das Carcinom weder Blut- oder Säfteverluste, noch wichtige Functionsstörungen örtlich erfolgen. Im Magen erklären sich allerdings die Hauptsymptome und der Marasmus zum Theil durch tiefe Functionsstörung. Aber wir beobachten das Gleiche, wenn der Verlauf fast latent war, wenn Erbrechen und Schmerzen gefehlt haben und wenn bei eng umgrenzter Krebsbildung, bei intacten Orificien, bei fast intacter Schleimhaut, doch so viele Elemente der Erschöpfung und des Marasmus wegfallen. Sehen wir nicht andererseits Patienten wieder gesund werden, welche ein Magengeschwür mit bedeutenden Blutun-

gen, mit längerer schmerzhafter Dyspepsie, mit Unmöglichkeit, hinreichende Nahrung zu nehmen, bereits der Erschöpfung ganz verfallen schienen? Ja die geheilten Fälle von Magenkrebs früherer Autoren sind gewöhnlich nur derartige von Magengeschwür, welche jeder erfahrene Arzt mehrfach zu beobachten Gelegenheit gehabt hat.

Nicht minder bestehen bestimmte Grundregeln für die nicht carcinomatösen Ernährungsstörungen der Krebskranken und kann man sie beim Magenkrebs besonders gut constatiren. Durch den gestörten Kreislauf entsteht gegen das Ende hin Venenthrombose, besonders in einer Schenkelvene, seltener in der Jugularis und den Armvenen. Emboli bleiben am liebsten in den Zweigen der Lungenarterie stecken. Wassersucht entsteht durch Hydrämie oder durch den gestörten venösen Kreislauf vom Abdomen aus. Feste Verwachsungen stören die Organfunctionen tief. Die Athmungsorgane können der Sitz dystrophischer, disseminirter Lungenentzündung werden. Eine terminale diffuse Lungen- oder Brustfellentzündung beschleunigt dann oft das Ende. Darmkatarrh, zuletzt diphtheritische Colitis, können ebenfalls die Katastrophe schneller herbeiführen.

Das Carcinom ist also eine eigene Krankheit, von allen anderen verschieden; es nimmt selbst unter der Gruppe der epithelialen Umbildungen eine gesonderte Stellung ein. Es geht gewöhnlich nicht aus einer anderen Krankheit hervor, was namentlich für das Magencarcinom feststeht. Wir müssen also zum Heteromorphismus und zwar zur Einheitlichkeit des Magenkrebses noch die fundamentale Eigenthümlichkeit desselben hinzufügen. Leider aber fehlt uns die Kenntniss der Natur der Krebsnoxe. In ihr eine inficirende Monade, einen eigenen Micromyceten, ein specifisches organisches Gift anzunehmen, ist rein hypothetisch. Vielleicht sind wir in Zukunft glücklicher und kommen dem Verständniss des letzten Grundes des Krebses und des Magencarcinoms im Besonderen näher. Einstweilen ist es besser, das unbekannte Element als solches zu bezeichnen, als hinter Conjectural-Ausdrücken unsere Unwissenheit zu bergen.

Zur Ergänzung dieser genetischen Erörterungen über den Magenkrebs füge ich noch einen allgemeinen anatomischen Ueberblick der Alterationen hinzu. Ich habe dieselben sehr ausführlich in meiner Arbeit über den Magenkrebs beschrieben und verweise für nähere Details auf diese später in meiner Klinik der Magenkrankheiten bekannt zu machende Auseinandersetzung. Hier gebe ich, wie gesagt, nur diejenigen Thatsachen, welche auch die Pathogenie des Magenkrebses einigermaassen aufzuklären im Stande sind.

Allgemeiner anatomischer Ueberblick.

Seltene Ausnahmen abgerechnet, ist der Körper der von Magenkrebs Verstorbenen bis aufs Aeusserste abgemagert, im vollsten Marasmus, welcher durch Wassersucht in den unteren Körpertheilen nicht selten verdeckt ist. Die Hautfarbe ist die der Blutleere, oder sie ist strohgelb, zuweilen ikterisch. In der Bauchhöhle findet man mannigfache Verwachsungen und Geschwulstmassen. Erstere stören nicht nur die Bewegungen und Functionen des angewachsenen Magens, sondern auch die anderer Organe. Auch können so Fisteln zwischen Magen und Darm, Magen und Brusthöhle, zwischen Gallenblase und Darm entstehen.

Ascites ist nicht selten, bald mehr hydropischer, bald wenigstens zum Theil entzündlicher Natur und kann die Ergussmenge zwischen 1, wenigen, 8—10 Litern und darüber schwanken.

Von der Cardia kann sich der Krebs auf den unteren Theil der Speiseröhre fortsetzen, aber auch hier einfach hypertrophische Verengerung hervorrufen. Raumveränderungen höheren Grades kommen in etwas über ein Drittel der Fälle vor, Erweiterung häufiger als Verkleinerung. Stenose des Pylorus ist zwar eine der Hauptursachen der Erweiterung, diese kommt aber auch ohne sie vor, sowie trotz dieser Stenose der Magen normal gross oder selbst merklich kleiner sein kann. Auch Ulceration kann Erweiterung begünstigen, oft jedoch ist dies nicht der Fall. Während der erweiterte Magen 3—4 Pfund Flüssigkeit enthalten und eine Pylorusgeschwulst bis ins Becken herab rücken lassen kann, ist bei Verkleinerung die ganze Magencapacität auf den Umfang eines Fötuskopfs, einer Orange, eines Gänseeies reducirt.

Der Inhalt des Magens schwankt zwischen geringen Mengen und mehreren Litern. Ganz leer ist er nach Perforation. Uebelriechend wird er durch faulige Gährung; eiterartig durch Communication mit perigastrischen Abscessen. Oft ist die Färbung eine braunschwarze, seltener deutlich blutige und ausnahmsweise findet sich Blut in grösserer Menge, dann gewöhnlich durch Arterienarrosion. Speisereſiduen finden sich in verschiedener Menge. Pilze der Gährung, des Soor, Sarcina sind häufig, jedoch ohne jede Eigenthümlichkeit für Magenkrebs.

Der Hauptsitz des Uebels ist, die secundären Knötchen, Knoten etc. im Magen abgerechnet, im Pylorusmagen. Die ganze rechte Magengegend ist in zwei Dritteln der Fälle der Sitz und Ausgangs-

punkt, die Cardia und der links von der Mittellinie liegende Magentheil in einem Drittel. Rechnet man die diffuse Infiltration hinzu, welche auch oft vom rechten Magentheile ausgeht, so hat man fast das Verhältniss von 3 : 1. Der Häufigkeit nach finde ich folgende Scala: Pylorusmagen 51%, kleiner Bogen 16%, Cardia 9%, vordere Magenwand 3%, hintere 4%, Vorder- und Hinterwand 4%, grosser Bogen und Fundus 7%, diffuses Infiltrat 6%.

Wo mehrfache Krebslocalisationen im Magen bestehen, sind sie selten gleichzeitigen Ursprungs; gewöhnlich sind diese, selbst zu Infiltraten, Geschwülsten und Geschwüren entwickelten, neben dem Hauptcarcinom bestehenden Localisationen consecutiv und secundäre Folge, gewissermaassen Aussaaten des primitiven Carcinoms der Magenhäute, bald in der Nähe desselben, bald in grösserer Entfernung. Durch Verwachsungen kann der auch sonst auf seiner Peritonealhülle nicht selten secundäre Knoten erzeugende Magenkrebs sich direct auf die Nachbarorgane fortsetzen. Uebergreifen vom Pylorus weit ins Duodenum hinein ist weniger häufig.

Perforation kommt zwar nicht oft vor, aber doch mit einer gewissen Mannigfaltigkeit, gewöhnlich im Geschwürsgrund, entweder mit Durchbruch in einen abgeschlossenen Raum, oder diffus in die Bauchhöhle, mit consecutiver, allgemeiner Peritonitis, selten ins Colon oder durch das Zwerchfell in die Brusthöhle.

Die beim einfachen Geschwür zuweilen vorkommende Perforation nach aussen ist mir für den Magenkrebs unbekannt.

Harter Krebs oder gemischter, harter mit weicheren Partien, ist merklich häufiger als durchschnittlich weicher Markschwamm und dieser ist wieder doppelt so häufig als Gelatinoidkrebs (Colloid); zottiger Krebs mit Markschwammboden ist selten. Meine Proportionen sind: Scirrhus 45%, Markschwamm 25%, Mischform, festweiches Carcinom 12%, gallertartiges 12%, zottiger, dendritischer Markschwamm 6%. Im gleichen Magen können verschiedene Formen vorkommen. Ebenso können die extraventriculären Metastasen einen abweichenden Charakter bieten. Schwarzes Pigment ist selten, weniger ist es starke Gefässentwicklung in weichem Krebs, Carcinoma haematodes. Knötchen, Knoten, Geschwülste, Infiltrate, Zerfall und Geschwürsbildung bestehen in mannigfacher Art, öfters neben einander. Scirrhus macht weniger wuchernde Hervorragungen, Markschwamm dagegen umfangreiche, schwammartige Auswüchse, während das Colloid die Neigung hat, nicht nur, wie der Scirrhus, infiltrirt zu bestehen, sondern auch die Schleimhautoberfläche weit in die Degeneration mit hineinzuziehen. Krebssaft findet sich im harten

wie im weichen Krebs; das Colloid enthält nur eine bröcklige, helldurchsichtige, nicht flüssige Substanz. Das Bindegerüst ist im Scirrhus und Colloid besonders deutlich entwickelt. In seinem Inneren kann das Krebsgewebe verfetten, mattgelb werden, Blutergüsse zeigen, sich erweichen und so kommt es zur Ulceration, welche in drei Fünfteln meiner Beobachtungen zu Stande kam.

Man beobachtet zuweilen multiple, kleine Geschwüre, gewöhnlich aber nur eins oder wenige, von mehr oder weniger grosser Ausdehnung nach Fläche und Tiefe. Die wuchernden, wallartigen Ränder geben der Mitte öfters ein kraterförmiges Ansehen. Andere Male wird mehr die Ringform eingehalten; unregelmässige Ränder sind aber auch nicht selten, jedoch herrschen die runde und die ovale Form vor. Der Geschwürsgrund kann fast normales Granulationsgewebe zeigen, bietet jedoch gewöhnlich moleculär-nekrotischen Zerfalls-Detritus. Grosse Gefässe können arrodirt werden, Brand ist selten. Wuchernder Markschwamm kann die bedeckende Schleimhaut ohne eigentliche Geschwürsbildung usuriren. Tiefe Taschen der Ulcera prädisponiren zur Perforation, oder, bei fester Verwachsung, zum Ueberimpfen des Carcinoms. Das Krebsgeschwür des Magens kann sich überhäuten und vernarben, ohne dass deshalb Krebsheilung im Organismus zu Stande kommt.

Seiner inneren Structur nach ist der Magenkrebs eine epitheliale Neubildung, welche aus dem die Drüsenschläuche der Labdrüsen auskleidenden Epithelium durch Wucherung hervorgeht. Durch feine, grosse, gefärbte Schnitte kann man, nach dem Beispiele Waldeyer's, alle Uebergänge von den normalen Drüsenschläuchen zu den Krebswucherungen verfolgen. Durch gleichzeitige Wucherung des periglandulären Bindegewebes entsteht um die beginnenden Krebszapfen ein kleinzelliges Netz, ein Granulationsgewebe, welches sich später zum Bindegewebsträger des Carcinoms entwickelt, mit immer sparsameren Zellen, mit vereinzelten Kernen, geschwänzten, schmalen Zellen, dagegen zunehmender Fasernetzbildung. Sehr reichliche Epithelzellenwucherung hindert im Markschwamm die Entwicklung des tragenden Gerüstes, während es im Colloid scharf hervortritt. Die leichter zu Stande kommende Zellenhyperplasie nach dem submucösen Bindegewebe zu hat dieses lange als Ursprungsstätte des Magenkrebses betrachten lassen. Gleichzeitige Gefässentwicklung bleibt entweder gering, wie im Scirrhus, im Colloid, oder wird bedeutender, besonders in weichem, zellenreichem, bindegewebsarmem Krebs, im Markschwamm.

Die Epithelzellen können ihren Urtypus beibehalten, z. B. vor-

wiegend cylindrisch sein, indessen auch diesen sind schon rundliche Zellen oft beigemischt.

Der Ernährungsreichthum ändert zwar in der weiteren Zellenentwickelung nicht den epithelialen Typus, aber die Zellen werden umfangreicher, ihre Wand wird vielgestaltiger, reichliches Protoplasma hüllt Kerne und Kerngruppen ein; Kernwucherung im Inneren von Zellen führt zur Bildung von Krebsriesenzellen, Colloid zuweilen zu concentrischen Gelatinoid-Ablagerungen. Die Kerne selbst werden grösser, schärfer contourirt, die Kernkörperchen merklich umfangreicher, stärker lichtbrechend und zeigen mitunter secundäre Kernkörperchen. Die Gelatinoidsubstanz ist stickstoffarm (7%) und in dieser Beziehung erinnert sie an das Chitin. Nicht nur dringen vereinzelte Zellenhaufen, abgeschnürte, wuchernde Schlauchenden, Krebskörper und ihre Gruppen gern in die Tiefe, bevor sie nach oben wuchern, sondern sie erreichen auch oft sämmtliche Magenhäute, betten sich in Lymphräume zwischen den Häuten ein, wuchern besonders in den laxeren Bindegewebslagen, bewirken in den Häuten active plastische Bindegewebswucherung, durchsetzen die immer mehr hypertrophische Muscularis als Scheidewände, Säulen von Krebskörpern, Knötchen, selbst stellenweise als derbes Fasernetz, erreichen die Peritonealhülle, um nun auch auf ihrer äusseren freien Fläche neue Knoten und Auswüchse zu erzeugen, während sie in die innere Magenfläche immer mehr geschwulstartig oder als Masseninfiltrate hineinragen, die Ostien verlegen oder stenosiren, um bei der immer schwierigeren Ernährung der Neubildung auch zur Ulceration mit ihren weiteren Folgen zu führen. So nimmt also immer mehr der ganze Magen am Krankheitsprocesse Theil.

Die Schleimhautveränderungen sind aber die schlimmsten, da sie Dyspepsie, Inanition, Schmerz, Erbrechen etc. mit zunehmender Erkrankung steigern. Vor Allem kommt es zu tiefen Alterationen in der Nähe des Carcinoms. Färbung, Dicke, Consistenz der Mucosa zeigen sich verändert, als Hyperämie, selbst mit Ekchymosen, als Verdickung, selten Verdünnung, als Verhärtung oder Erweichung, selbst bis zur gallertartigen Weichheit. Schiefergraue Färbung, warzige Oberfläche der Schleimhaut sind nicht selten. So kann es zur Entzündung, zur Hypertrophie, zum Zugrundegehen vieler Verdauungsdrüsen kommen, Zustände, welche sich immer weiter ausdehnen, oft den ganzen Pylorusmagen und noch viel grössere Ausdehnung einnehmen. Wie sehr überhaupt und im grossen Ganzen die Verdauung und Ernährung leiden muss, geht noch aus der Thatsache hervor, dass es wirklich zu den seltenen Ausnahmen gehört,

die Magenschleimhaut in grösserer Ausdehnung gar nicht oder nur wenig verändert zu finden.

Auch die Muscularis mucosae, das submucöse Bindegewebe, das submusculäre werden oft der Sitz entzündlicher oder primitiver, nicht inflammatorischer Hyperplasie, mit Bindegewebszellenwucherung, Verhärtung, Verdickung. In der Muskelschicht zeigt sich die Hyperplasie durch bedeutende Vermehrung der ihr eigenen organischen Muskelzellen, welche mit der des Bindegewebes Schritt hält oder sie noch übertrifft, so dass sie eine bedeutende Dicke erreichen kann. Auf diese Art kann man neben einander Muskelhypertrophie, Scheidewände und Netze von Bindegewebe, ein- und durchdringende Krebszapfen, Knötchen wahrnehmen, wenn nicht der Krebs in grösserer Ausdehnung die normale Structur bereits ganz unkenntlich gemacht hat. Die verdickte Muskelschicht ist es auch, welche die hochgradigen Stenosen mit ihren Folgen hervorruft. Hat nun der Krebs die äussere Hülle des Magens erreicht, so wird nicht nur auch diese verdickt, hyperplastisch, selten diffus carcinomatös infiltrirt, sondern zeigt namentlich an der freien Fläche alle Formen von Knötchen, Knoten, Auswüchsen etc. mit Hineinwuchern in umgebende Verwachsungen.

Da ich in Zürich und Breslau in nicht weniger als 9% einfaches Magengeschwür und Carcinom in dem gleichen Magen gefunden habe, scheint mir ersteres zu letzterem führen zu können und, bei bestehender Anlage, zur Fixirung des Krebses auf den Magen beizutragen. Entweder infiltriren sich die Geschwürsränder des einfachen Ulcus, später auch der Boden, direct carcinomatös, oder von einer Narbe aus entwickelt sich nach der Peripherie zu ein Krebs, oder dieser entwickelt sich an einer vom einfachen Geschwür entfernteren Stelle. Endlich kann auch an entfernterer Stelle des Magens der Krebs zuerst auftreten und nun secundär das an einer ganz anderen Stelle sitzende ältere einfache Geschwür infiltriren und carcinomatös machen. Da nun aber dieses Zusammentreffen doch für das Magengeschwür im grossen Ganzen zu den nicht häufigen Ausnahmen gehört, wird dadurch die Prognose des Ulcus simplex als möglicherweise zum Krebs führend doch nur in relativ geringem Grade verschlimmert. Einfache Papillome habe ich im krebskranken Magen öfters gefunden.

Fragen wir uns nun nach den Verbreitungswegen des Magenkrebses über den Organismus, so sind in erster Linie die Lymphbahnen sehr wichtig, daher die häufige Infection der Lymphdrüsen und die nicht seltene Injection von Lymphgefässnetzen mit Krebs-

saft, wiewohl ich auch in solcher Injection zellige Krebselemente habe fehlen sehen. Im Magen selbst mag auch die fortschreitende Drüsenschlauchwucherung, mit oft späterer Abschnürung, zu secundären Krebsknoten führen. Vom Magen aus wird auch durch Verwachsung der Krebs direct übertragen und dann durch Lymphbahnen weiter geführt. Eine wichtige Rolle spielt ebenfalls die Pfortader, in welche nicht nur Krebsknoten hineinwuchern, sondern in der auch kleine Gefässbezirke förmlich Krebsembolie zeigen können.

Durch den kleinen und grossen Kreislauf können auch Krebselemente, Krebssaft weithin verschleppt werden und entfernte Metastasen erzeugen. Vielleicht dient hier zuweilen der Ductus thoracicus als Mittelbahn der Verbreitung. Kleine arrodirte Venen können in den verschiedenen Localisationen als Eingangspforte der Krebselemente zu weiterer Metastasirung dienen.

Der Darmkanal ist in späterer Zeit des Magenkrebses nicht selten der Sitz eines consecutiven Darmkatarrhs, selbst bis zu follicularen Ulcerationen. Eine terminale, ruhrähnliche, diphtheritische Colitis tritt zuweilen als Enderkrankung und Grund des etwas früheren Todes auf. Secundäres Darmcarcinom ist selten, in $^1/_{10}$ meiner Fälle. Es ist gewöhnlich nicht bedeutend, kann aber auch zu einem, selbst mehreren Krebsgeschwüren des Darmkanals führen.

Das Bauchfell ist in mannigfachster Art betheiligt durch Ascites, einfache Peritonitis, perforative, eitrige, allgemeine oder partielle. Am häufigsten aber sind Carcinom des Bauchfells und carcinomatöse Peritonitis, mit allen möglichen Uebergängen unter einander. Diese krebsigen Alterationen bestanden in 37,5% meiner Züricher und Breslauer Fälle. Hier kommen wir schon, wie bei der Krebsinfection überhaupt, auf den Unterschied der mehr örtlichen, regionären Ausbreitung vom Magen aus und der mehr allgemeinen, bis zu den entferntesten Theilen des Peritonäum, wobei dann wieder einzelne Organgruppen, wie z. B. die inneren weiblichen Geschlechtsorgane, die Blase, vielmehr in Peritonealkrebs gehüllt sein können, als die übrigen Theile der Bauchhöhle.

Die Lymphdrüsen nehmen an dem Krebsprocess so lebhaften Antheil, dass sie in mehr als der Hälfte der Fälle carcinomatös infiltrirt sind, bald mehr in der Umgegend des Magens und der Leber, im Mesenterium, bald in den tieferen Theilen, in den retroperitonealen Drüsen, seltener secundär, oder tertiär in den Bronchialdrüsen und denen der Halsgegend. In der Bauchhöhle sind ein oder selbst mehrere Massivtumoren von Lymphdrüsen, Netz etc. gebildet nicht selten.

Die Leber zeigt wieder, wie der Darmkanal, die doppelte Tendenz des Krebses zu Metastasirung und zu tiefer Ernährungsstörung auch ohne Metastasen. Wie alle Organe kann die Leber anämisch, atrophisch sein; in anderen Fällen ist sie geschwellt, wenig blutreich, mit Neigung zur Verfettung der Leberzellen der Portalzone, der Läppchenperipherie. Die Ausführungsgänge können durch Krebstumoren so gedrückt sein, dass, ausser der allgemeinen Gelbsucht, auch Leberikterus mit Erweiterung der Gallengänge entsteht. Entzündung der Gallenblase mit Ulceration und Verwachsung mit dem Darm habe ich zu einer Cystico-Duodenalfistel führen sehen. Gallensteine bestehen zuweilen als Complication. Leberkrebs besteht in ungefähr $^2/_5$ aller Fälle, durch Verwachsung, durch die Pfortader fortgeleitet, durch die Lymphbahnen, bald in kleiner Menge, bald in grösserer, nicht selten so bedeutend, dass man es mit einer wahren carcinomatösen Riesenleber zu thun hat.

Die Milz und das Pankreas nehmen, trotz der nicht seltenen Verwachsungen, wenig Theil und zeigen selten metastatische oder hineingewucherte Krebsknoten.

Die Nieren und Nebennieren sind zwar selten krebskrank, aber die ersteren nehmen so häufig an der Ernährungsstörung Theil, dass in nicht weniger als einem Sechstel aller Fälle die Nieren tief erkranken: als parenchymatöse, als interstitielle Entzündung mit Verschrumpfung, mit einem Worte, in Folge eines secundären, kachektischen Reizzustandes.

Im Herzen ist der Krebs noch seltener; aber hier finden wir ebenfalls secundäre Entzündungen, wie Pericarditis, Verfettung als Folge der Atrophie, Embolie, besonders in der Lungenarterie, durch die geminderte Kreislaufsenergie, sowie in den Venen, namentlich denen des Schenkels, selten in der Drosselader, der Pfortader, Neigung zu marantischer Thrombose, welche vom Schenkel sich bis in die untere Hohlvene hinein erstrecken kann.

Die Athmungsorgane nehmen an dem Krankheitsprocess den lebhaftesten Antheil. In nicht weniger als $^1/_5$ der Fälle zeigt sich in den letzten Wochen Pleuritis, gewöhnlich mit Erguss, zuweilen eitrigem. Jedoch ist die Brustfellentzündung weniger eine direct tödtliche Enderkrankung als die Pneumonie, welche, in fast gleicher Häufigkeit bestehend, gewöhnlich den tödtlichen Ausgang beschleunigt und zwar bald als Hypostase mit Verdichtung, auch wohl mit besonders seröser Infiltration, bald als diffuse Atelektase, Carnification, bald als wirklich pneumonisches Infiltrat, rother oder grauer Hepatisation, auftritt und gewöhnlich geradezu als tödtliche kachektische

Endentzündung betrachtet werden kann; Emphysem ist eher senil, Folge des vorgerückten Alters.

Auffallend ist die Häufigkeit alter tuberculöser Spitzenherde (15%) und die fast ebenso grosse Häufigkeit frischer, progressiver, disseminirter oder confluirender chronischer Bronchopneumonie, mit Erweichung, Hohlraumbildung, Granulationen, Infiltration der Bronchialdrüsen (über 13%). Alle Formen und Stadien der Lungentuberculose kommen demgemäss beim Magenkrebs zur Beobachtung. Die alten Herde scheinen unter dem Einfluss des tief kachektisirenden Magenkrebses zu frischen zu prädisponiren, wie dies diese Krankheit auch schon an und für sich thut und wäre es sogar möglich, dass in der Jugend überstandene tuberculöse Spitzenerkrankung der Lungen in späterem Alter zu Magenkrebs prädisponirt. Krebsmetastasen der Athmungsorgane finden auf der Pleura, in den Bronchialdrüsen, noch häufiger in den Lungen, auch wohl in mehreren dieser Theile zugleich statt, im Ganzen in ungefähr 1/10 der Fälle.

Das Hirn und seine Häute sind gewöhnlich anämisch, nicht selten serös durchfeuchtet, mit gemehrter Flüssigkeit auch in den Ventrikeln. Blutergüsse sind selten, Krebs ebenfalls (4,5%) und besteht gewöhnlich nur in geringen Ablagerungen.

Zu den seltenen Metastasen gehören Krebsknoten in den Ovarien, den Parametrien, der Haut, den Knochen. Sie beweisen aber, wie die Krankheitsnoxe bis in die entfernten und äusseren Theile des Organismus, mit einem Worte ganz allgemein sich ausbreitet.

Krebsmetastasen bestehen im Magenkrebs nach meinen Züricher und Breslauer Beobachtungen in 75%, also in 3/4 der Fälle, eine sehr bedeutende Proportion. Nehmen wir nun auch noch die eben überblickten, nicht carcinomatösen Alterationen des Darmkanals, der Leber, der Nieren, des Herzens, der Lungen hinzu, so kann es uns nicht auffallen, dass der Magenkrebs, selbst in blühender Gesundheit auftretend, durchschnittlich in 1—1 1/2 Jahren den Körper erschöpft und nach äusserstem Marasmus den Tod im Collaps herbeiführt.

Die Infection und ihre Metastasen bemisst sich einerseits nach ihrer Massenhaftigkeit und je mehr desto verderblicher, aber anderseits kann sie auch verschiedene Grade und Phasen erreichen. Die mehr örtliche regionäre Infection im Magen selbst erstreckt sich auf die Nachbarorgane, die grossen und kleineren Drüsen, das Bindegewebe und das Bauchfell. Später dehnt sich die Infection immer weiter über die verschiedenen Theile und Organe der Bauchhöhle aus, bis dann auch andere Höhlen und entfernte Theile vom Krebs befallen werden. Eine Hauptrolle spielen anfangs Verwachsungen,

Lymphbahnen, dann kommen auch die Blutbahnen hinzu, zuerst die Pfortader, dann die Lungenarterie, dann der grosse Kreislauf, dem dann noch der Ductus thoracicus als Verbindungsglied dienen kann. Der Zeit nach können also die Metastasen secundär, tertiär, quaternär etc. sein.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die Prädisposition der einzelnen Organe zu metastatischer oder fortgeleiteter Infection, so finden wir einen enormen Unterschied zwischen Lymphdrüsen, Leber und Bauchfell (54,4%, 40,9%, 37,5%) einerseits und allen übrigen Organen anderseits. Darmkanal und Athmungsorgane folgen zwar zunächst, aber in weiter Entfernung (10,2%, 8,3%), dann folgen Nieren, Pankreas, Herz, Milz, Hirn, Ovarien, Knochen und Haut, aber mit relativ geringen Proportionen. Drei Organe, Leber, Lymphdrüsen, Bauchfell bilden also die Regel der metastatischen Infection, alle übrigen Theile mehr oder weniger die Ausnahme, wobei die Organe der Bauchhöhle immerhin noch viel häufiger Krebsablagerungen zeigen, als die übrigen Theile des Körpers. Als Mittelproportion finden wir dann die Organe der Brusthöhle. Je entfernter vom Magen, desto seltener also die Metastasen.

Werfen wir nun einen letzten Blick auf die Anatomie des Magenkrebses, so werden wir unwillkürlich an jenes schwarze Wölkchen erinnert, welches der Passagier in den Tropengegenden kaum beachtet, in dem der erfahrene Seemann aber den Anfang jenes fürchterlichen Wolkenmeers erkennt, welches bald die ganze Atmosphäre in Dunkel hüllen, den Sturm entfesseln und das Schiff an den Abgrund des Verderbens bringen wird.

Harmlos als Hyperplasie der Epithelien der Labdrüsen beginnend, zeigt sich schon nach kurzem Bestehen der Magenkrebs als immer weiter wuchernde, immer mehr Alles um sich herum zerstörende, in seine eigene Ernährung hineinziehende Neubildung. Diese entsendet nicht nur nahe und ferne Aussaat neuer Herde, macht nicht nur die Häute des Magens immer untauglicher zu Bewegung und Verdauung, sondern auch, auf Nachbarorgane übergreifend, breitet der Krebs sich immer weiter, immer massenhafter, immer mehr functionsstörend aus, um nicht nur einen grossen Theil der Säfte zu seiner eigenen abnormen Ernährung zu verwerthen, sondern auch, selbst wo er sich nicht eingebettet hat, Function und Ernährung der Organe zu stören und später zu zerstören. So werden nicht nur die krebskranken Lymphdrüsen, die von Knoten durchsetzte Leber zu normaler Function unfähig, sondern kachektische Reizzustände bewirken Darmkatarrh und diphtheritische Colitis,

Verfettung und Atrophie der Leberläppchen, Verfettung, Verschrumpfung, chronische Entzündung der Nieren, fettige Degeneration des Herzens, kachektische Entzündung, dystrophische, langsame Zerstörung in den Athmungsorganen.

Hier aber hört unser obiger Vergleich auf. Wie manches schwer bedrohte, dem Untergange nahe Schiff wird gerettet. Der Magenkrebs aber verlässt sein Opfer nicht mehr, bis der Tod den schweren Leiden, der äussersten Erschöpfung ein Ende macht.

XXVII.

Ueber Peripleuritis.

Von

Franz Riegel.

Bekanntermaassen hat Wunderlich[1]) zuerst im Jahre 1861 die Aufmerksamkeit auf eine Erkrankungsform gelenkt, die er „Peripleuritis" nannte, eine Erkrankungsform, die sich als eine Entzündung mit dem Ausgange in Abscedirung in dem Bindegewebe zwischen Pleura costalis und Rippenwand, unabhängig von jeder traumatischen Einwirkung und von vorausgegangener Pleuritis, charakterisirt. Wunderlich theilte damals zwei eigene Beobachtungen dieser seltenen Erkrankungsform mit. Der eine der beiden Patienten wurde in sehr gebessertem Zustande entlassen; der andere dagegen kam zur Obduction und ergab diese einen grossen peripleuritischen Abscess mit secundärer Zerstörung des Rippenperiosts und Arrosion der Rippe; ausserdem zahlreiche kleinere Abscesse unter der linken Costalpleura, einen unter der rechten. Mit Sicherheit konnte in diesem Falle jede traumatische Ursache ausgeschlossen werden; desgleichen war hier die Erkrankung der Knochen und des Periosts nicht der Ausgangspunkt, vielmehr konnte letztere nur als Folge der Erkrankung und Vereiterung der umgebenden Weichtheile angesehen werden. Den Ausgangspunkt verlegt Wunderlich in das subseröse Bindegewebe der Costalpleura; an vielen der kleinen Abscesse war der Process überhaupt nur auf dieses beschränkt.

Noch in demselben Jahre veröffentlichte sodann Billroth[2]) zwei analoge eigene Fälle, von denen der eine zur Heilung kam, der andere dagegen letal endete.

---

1) Ueber Peripleuritis. Archiv der Heilkunde. 1861. II. Jahrgang. 1. Heft.

2) Ueber abscedirende Peripleuritis. Archiv f. klinische Chirurgie. II. Band. 1. und 2. Heft. 1861.

Seitdem sind weitere ähnliche Beobachtungen bis zum Jahre 1874 nicht mehr mitgetheilt worden. Erst im Jahre 1874 veröffentlichte sodann Bartels[1]) drei eigene Beobachtungen dieser seltenen Erkrankungsform. In allen drei Fällen war es ihm gelungen, bereits am Krankenbette sofort die richtige Diagnose zu stellen. Auf Grund dieser eigenen Beobachtungen und der oben erwähnten von Wunderlich und Billroth hat dann Bartels in der in Rede stehenden Arbeit das klinische Symptomenbild dieser Erkrankungsform genauer festzustellen sich bemüht.

Seitdem sind wenigstens meines Wissens weitere diesbezügliche Beobachtungen nicht veröffentlicht worden.

Ist auch das klinische Bild dieser seltenen Erkrankungsform durch die erwähnten klassischen Arbeiten von Wunderlich, Billroth und Bartels in seinen wesentlichen Zügen bereits festgestellt, so mag doch eine Vermehrung des bis jetzt so spärlichen casuistischen Materials nicht ganz zwecklos sein. Ich sehe mich aber um so mehr zur Mittheilung eines jüngst mir zur Beobachtung gekommenen analogen Falles an dieser Stelle veranlasst, als sich in unserem Falle nach mancher Seite hin Abweichungen von dem in den bisherigen Fällen beobachteten Symptomencomplexe darboten, die die Diagnose wesentlich erschwerten.

Der Fall betraf einen 21jährigen Hutmacher J. L., der am 10. März 1876 zur Aufnahme in das Krankenhaus kam. Anamnestisch wurde Folgendes festgestellt:

Beide Eltern leben noch und sollen vollkommen gesund sein. Acht der Geschwister unseres Patienten sind bereits in früher Jugend an nicht mehr eruirbaren Krankheiten gestorben; die zwei noch lebenden Geschwister sind gesund. Patient selbst will in seiner frühen Jugend immer gesund gewesen sein. Im Jahre 1871 litt er angeblich einen Monat lang an „gastrischem Fieber und Hirnentzündung". In den letzten drei Jahren will er häufig an „krampfartigen Leibschmerzen" gelitten haben, welche indess höchstens jeden Monat einmal auftraten und stets nur eine Viertel- bis halbe Stunde gewährt haben sollen. In den letzten neun Monaten sollen sich diese Anfälle bedeutend verschlimmert haben; auch sollen sie seit dieser Zeit häufig von Erbrechen begleitet gewesen sein.

Die jetzige Krankheit, um deren willen Patient das Hospital aufsuchte, begann vor 8 Tagen ohne nachweisbare Ursache plötzlich mit starker Uebligkeit, mehrmaligem Erbrechen (das indess nur am ersten Tage auftrat), dem Gefühle grosser Mattigkeit, sowie Leibschmerzen, welche fünf Tage lang anhielten. In den letzten 3 Tagen fehlten letztere wieder; dagegen bestand seitdem stärkeres Hitzegefühl und häufiges Zittern. Der

1) Dieses Archiv. Bd. XIII. S. 21.

Appetit fehlt seit Beginn der jetzigen Erkrankung vollständig; zugleich ist der Durst vermehrt. Seit den letzten drei Tagen besteht Stuhlverstopfung; Aufstossen und Uebligkeit sind in den letzten Tagen nicht mehr aufgetreten.

Status praesens am Tage der Aufnahme (11. März 1876): Graciler Körperbau, schwach entwickelte Musculatur, blasses Colorit. Die Zunge stark belegt, nur die Ränder frei. Am Halse äusserlich keine Abnormität. Thorax etwas schmal, wenig gewölbt. Die Respiration costodiaphragmal, nach Zahl und Form nicht von der Norm abweichend. Der Percussionsschall der Lungen vorne wie hinten normal; desgleichen die Athmungsgeräusche.

Die Herzaction beschleunigt, Herzspitzenstoss schwach, an der normalen Stelle befindlich; die Herzdämpfung normal, Töne vollkommen rein. Der Puls beschleunigt, klein, schwach dicrot. Die Körpertemperatur mässig erhöht (38,4° C. Morgens).

Kein Meteorismus, keine Roseola. Die Percussion der Leber und Milz ergibt durchaus normale Begrenzungslinien. Palpation nirgends am Abdomen schmerzhaft. Schall am Unterleib überall hell, tympanitisch. Objectiv durchaus keine Veränderung der Unterleibsorgane. Harn sauer, 1021, ohne Albumen und Zucker.

Bereits wenige Tage nach dem Eintritte in das Krankenhaus fühlte sich der Kranke besser; indess bestand auch jetzt noch leichte abendliche Temperaturerhöhung, während des Morgens die normale Zahl kaum überschritten wurde. Am 17. klagte Patient zum ersten Male über häufig wiederkehrendes leichtes Frösteln; am 18. steigerte sich dasselbe zu einem wirklichen Schüttelfroste. Diese Schüttelfröste wiederholten sich in den nächstfolgenden Tagen täglich 2 mal, indess zu sehr differenten Zeiten. Die Temperatur erreichte dann ziemlich beträchtliche Höhen, oft 40° C. und darüber, um rasch wieder, zeitweise selbst bis zur Norm, abzufallen. Eine Vergrösserung der Milzdämpfung liess sich trotz sehr häufig wiederholter Untersuchung nicht nachweisen.

Am 21. klagte Patient über Schlingbeschwerden; die Untersuchung ergab nur eine einfache katarrhalische Angina. Am 22. gesellte sich ein Erysipel des Gesichtes hinzu, während zugleich die Fröste jetzt etwas seltner und weniger heftig auftraten.

Vom 29. an begann das Erysipel, das sich inzwischen allmählich über das ganze Gesicht ausgebreitet hatte, abzuschwellen. Die Fröste wiederholten sich aber trotzdem noch, indess in durchaus irregulärer Weise. Zugleich klagte Patient jetzt zuerst über Schmerzen im rechten Hypochondrium und insbesondere oberhalb des rechten Rippenbogens gegen die Axillarlinie zu. Objectiv war indess zu dieser Zeit, ausser einer ziemlich hochgradigen Empfindlichkeit dieser Gegend bei etwas stärkerem Drucke, nichts Pathologisches zu constatiren, insbesondere fand sich keine Spur von Röthung, Schwellung u. dgl. Dabei erhielt sich die Temperatur constant auf ziemlich beträchtlicher Höhe mit starken Morgenremissionen, die zeitweise selbst bis zur Norm gingen. Ein leichter Grad von Abmagerung war bereits jetzt zu constatiren.

Allmählich steigerte sich die oben erwähnte Schmerzhaftigkeit in der rechten unteren Thoraxhälfte immer mehr und erreichte schliesslich gegen

Mitte April einen so hohen Grad, dass selbst leise Berührung des rechtsseitigen unteren Thoraxabschnittes, des rechten Hypochondriums sofort lautes Aufschreien hervorrief. Erst gegen Ende April trat eine Remission der Schmerzen ein, zugleich fehlten von jetzt ab die Fröste, während auch die Temperatur sich auf etwas geringerer Höhe erhielt und weniger intensive Schwankungen zeigte. Auch liess sich jetzt zuerst rechterseits hinten an der Basis des Thorax eine ganz kleine, circa 2 Querfinger hohe Dämpfungszone mit abgeschwächtem unbestimmtem Athmen nachweisen. Die Respiration zeigte sowohl in Bezug auf den Typus, als die Frequenz der Athemzüge keine besondere Veränderung. Auch die Schmerzhaftigkeit der bisher auf Druck in so hohem Grade empfindlich gewesenen Stellen hatte von da ab beträchtlich an Intensität abgenommen.

Dagegen hatte die Abmagerung unseres Kranken inzwischen sehr rapide Fortschritte gemacht, während sich das subjective Befinden wesentlich gehoben hatte.

Die oben erwähnte Dämpfung in der Gegend der Basis der rechten Lunge nahm in der nächstfolgenden Zeit rasch zu; am 28. Mai hatte die obere Grenze der Dämpfungslinie bereits die Spina scapulae erreicht; das Athmungsgeräusch fehlte mit Ausnahme des obersten Abschnittes, woselbst dasselbe sehr schwach, unbestimmt war, im Bereiche der Dämpfung vollständig. Vorne begann die Dämpfung erst an der 5. Rippe und hatte der Percussionsschall an dieser Stelle zugleich einen exquisit tympanitischen Beiklang. Die ganze rechte Thoraxhälfte erschien jetzt erweitert; auch blieb dieselbe, zumal in den unteren Abschnitten, bei der Athmung fast vollständig liegen. Allmählich entwickelte sich jetzt auch im Bereiche der Dämpfung, insbesondere in den untersten hinteren Abschnitten, ein Oedem der Rückenhaut.

Mit Anfang Juni exacerbirten die Schmerzen wieder mehr; zugleich entwickelte sich allmählich in der Gegend der 9. bis 11. rechten Rippe, und zwar in der rechten hinteren Axillarlinie eine circumscripte stärkere Vorwölbung. Eben diese Stelle war zugleich die Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit. Die Abmagerung erreichte immer höhere Grade; die Temperatur erhielt sich auch jetzt noch auf beträchtlicher Höhe bei nur geringen morgendlichen Remissionen. Von nun ab wurde die Vorwölbung immer deutlicher und bildete sich endlich auf dem Punkte der grössten Vorwölbung eine circumscripte Röthung. Der Kranke wurde zu dieser Zeit zum Zwecke der specielleren operativen Behandlung der chirurgischen Station überwiesen. Von dem nun folgenden Zeitabschnitte, in dem der Kranke bis kurz vor dem Ende, als plötzlich peritonitische Erscheinungen auftraten, nicht mehr in unserer Behandlung stand, erwähne ich nach den mir gütigst gemachten Mittheilungen nur in Kürze, dass am 6. Juli an Stelle der stärksten Vorwölbung eine breite Incision gemacht wurde, wobei circa 1600 Ccm. eines graugelblichen, dicken rahmartigen Eiters entleert wurden. Von da ab bestand die weitere chirurgische Behandlung in täglich zweimaliger Ausspülung der Eiterhöhle mit Carbolsäure-Lösung und ähnlichen desinficirenden Substanzen. Sehr bemerkenswerth ist, dass sofort vom Momente der Entleerung des Eiters das bisher continuirliche Fieber völlig nachliess. Die Temperatur, die vor der Operation (Abends 6 Uhr) noch 39,1 betragen hatte, betrug kurze Zeit nach der Eiterentleerung

(Abends 8¾) 37,4, um 10 Uhr 37,5, um 12 Uhr 37,1 u. s. w. Dieselbe erhielt sich in den nächstfolgenden Tagen auf normaler, zum Theil sogar subnormaler Höhe; zugleich besserte sich von da ab das Allgemeinbefinden in hohem Grade.

Diese Besserung erhielt sich indess nur kurze Zeit; bereits am 14. wurde wieder eine leichte abendliche Temperatursteigerung notirt, die in den nächstfolgenden Tagen sogar zu stark febriler Höhe anwuchs. Zugleich begann jetzt die Thoraxwunde trotz sorgfältigster antiseptischer Behandlung ein schlechteres Aussehen anzunehmen. Mit Rücksicht auf eine jetzt constatirte Periostitis mehrerer Rippen wurde darum am 17. Juli eine partielle Resection dreier Rippen, die sich als theilweise vom Periost entblösst erwiesen, vorgenommen. Trotzdem trat kein Abfall der Temperatur ein; vielmehr erhielt sich letztere trotz grösserer Chiningaben auch in den nächstfolgenden Tagen noch immer auf ziemlich beträchtlicher Höhe.

Wenige Tage nach der Operation trat stärkere Dyspnoë auf; auch klagte Patient jetzt über heftige Leibschmerzen, die vorwiegend im Epigastrium und rechten Hypochondrium ihren Sitz hatten.

Bereits drei Tage nach der Operation konnte ich Schalldämpfung in den abschüssigsten Partien des Abdomens, sowie einzelne kleinere zerstreute Dämpfungsherde nachweisen. Die Berührung am Abdomen rief jetzt jedesmal laute Schmerzensäusserungen hervor. Der Kranke collabirte von da ab äusserst rasch und so erfolgte am 26. Juli unter den Erscheinungen des hochgradigsten Collapses der letale Ausgang. Erwähnung verdient noch, dass die Körpertemperatur, die bisher stets erhöht gewesen, in den letzten 3 Tagen normalen, zuletzt sogar subnormalen Zahlen Platz gemacht hatte.

Aus dem Obductionsbefunde hebe ich hier nur die wichtigsten Punkte hervor:

Sehr stark abgemagerte Leiche, äusserst geringes Fettpolster. Leichtes Oedem um die Knöchel. In der Gegend der rechten vorderen Axillarlinie, unterhalb der achten Rippe beginnend, findet sich eine parallel den Rippen verlaufende Wunde von fast 12 Cm. Länge, die sich in der senkrechten Richtung fast 10 Cm. nach abwärts erstreckt. Durch diese Wundöffnung gelangt man mit der Sonde in einen ziemlich geräumigen Hohlraum; in demselben lässt sich eine Sonde sowohl nach vorne wie nach aufwärts bis unterhalb der 3. Rippe vorwärts schieben. Die ganze Wunde hat ein äusserst missfarbiges, grauschwärzliches Aussehen. In der Wundöffnung sieht man die vorderen und hinteren Enden dreier Rippen in einer Ausdehnung von 2—3 Cm. vom Periost entblösst zu Tage liegen.

In der Bauchhöhle ca. ¾ Liter dicker, rahmartiger, grüngelblicher, mit Flocken untermischter Flüssigkeit. Die einzelnen Darmschlingen unter einander locker verklebt, zwischen denselben an zahlreichen Stellen dicke gelbliche faserstoffig-eitrige Massen. Das Peritoneum viscerale wie parietale überall stark getrübt, verdickt und mit den gleichen Auflagerungen, die sich indess überall leicht abstreifen lassen, bedeckt. Von miliaren Tuberkeln ist nirgends etwas zu sehen.

Die linke Lunge mässig retrahirt, an mehreren Stellen verwachsen, die Adhäsionen indess überall leicht lösbar. Die rechte Lunge in der Spitze leicht, sonst überall sehr fest verwachsen.

Im Herzbeutel etwas klares Serum. Im Herzen theils flüssiges dunkles Blut, theils dunkle Coagula. Herz gut contrahirt, sämmtliche Klappen ohne Abnormität. Herzfleisch blass, sonst keine Veränderung.

Linke Lunge wenig blutreich, in den unteren Abschnitten ödematös; die Pleura pulmonalis leicht verdickt, schwach sammetartig getrübt; auf der l. Pleura überall zahlreiche miliare, meist stecknadelkopfgrosse grauweissliche Knötchen sichtbar; auf der Schnittfläche keine analogen miliaren Knötchen sichtbar. Das Gewebe überall gut lufthaltig. Bronchialdrüsen zum Theil etwas vergrössert und schiefrig indurirt. Die Bronchialschleimhaut ziemlich stark geröthet, etwas verdickt; diese Röthung und Schwellung erstreckt sich indess nur auf die gröberen Bronchialäste.

Bei genauerer Präparation ergibt sich, dass der früher erwähnte grosse Defect in der rechten Axillarlinie in der Gegend der achten Rippe nicht mit der rechten Pleurahöhle in Zusammenhang steht; vielmehr stösst eine durch die äussere Wundöffnung eingeführte Sonde einestheils gegen das etwas nach einwärts verdrängte Zwerchfell, das mit der correspondirenden Leberoberfläche fest verwachsen ist, anderntheils gegen die fast in der ganzen Peripherie mit Ausnahme der Spitze abgehobene, beträchtlich verdickte und mit der Pleura pulmonalis äusserst fest verwachsene Pleura costalis. Auch die Basis der rechten Lunge ist mit dem Diaphragma, das etwas nach einwärts verdrängt erscheint, durch derbe Adhäsionen, die indess zum Theil noch mit dem Finger lösbar sind, verwachsen.

Auf diese Weise ist ein nach aussen von der Rippenwand und dem subpleuralen Zellgewebe, nach innen von der mit einander fest verklebten Pleura costalis und pulmonalis gebildeter Sack, resp. Höhle entstanden, die sich nach aufwärts bis unterhalb der 3. Rippe fortsetzt, nach abwärts bis zum Zwerchfell sich erstreckt, sich zum Theil sogar noch unter dasselbe zwischen Bauchwand und Peritoneum parietale fortsetzt, nach vorne in einer unregelmässigen Linie, die, je tiefer, desto mehr nach einwärts sich erstreckt, verläuft und nach hinten sich bis zur Wirbelsäule verfolgen lässt. Die Wandungen dieser Höhle zum Theil missfarbig und mit grüngelblichem Eiter bedeckt; in der Höhle selbst findet sich noch etwas eitriges Fluidum von der gleichen Beschaffenheit. Die äussere Wand dieser Höhle ist von dem sehr beträchtlich verdickten und verfärbten subpleuralen Zellgewebe gebildet.

Rechte Lunge anämisch; oberer und theilweise auch mittlerer Lappen noch mässig lufthaltig, unterer vollkommen atelektatisch. Nirgends besondere Herde, die Bronchien ohne Veränderung.

Pleura costalis und pulmonalis mit Ausnahme der Spitze äusserst fest mit einander verwachsen.

In Larynx und Trachea keine Veränderungen.

Milz 15—11—4; Kapsel leicht verdickt und mit einzelnen faserstoffigen Auflagerungen versehen; Schnittfläche glatt, dunkelroth, die Malpighi'schen Körperchen deutlich.

Linke Niere; Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt, das ganze Organ blass, Rinde etwas breit, schwach getrübt. Rechte Niere ebenso wie die linke.

Die Leber rechterseits an ihrer oberen convexen Fläche fest mit dem Zwerchfell verwachsen, sowie nach aussen mit dem an dieser Stelle stark verdickten Peritoneum parietale. Letzteres bildet darum theilweise noch die unterste innere Grenze der oben erwähnten Abscesshöhle, während die

d derselben von der seitlichen Bauchwand, resp. dem sub-
llgewebe gebildet wird. Leber 25, davon 6 links —20—5.
n blass, deutliche acinöse Zeichnung. Die Darmschleim-
s eine besondere Veränderung.

esentlichen Zügen der klinische und anatomische
s. Es kann darnach wohl nicht der mindeste
ich in der That hier um das von Wunder-
he und als „Peripleuritis" bezeichnete
uelte. In unserem Falle hatte der Abscess sogar
re Ausdehnung genommen und, indem er das Zwerch-
eite drängte, sich noch eine kurze Strecke weit auf das
eritoneale Zellgewebe ausgebreitet.

Der letale Ausgang war indess hier nicht sowohl durch den peripleuritischen Abscess als solchen, als vielmehr durch weitere Complicationen, Peritonitis u. dgl. erfolgt.

Bereits Wunderlich hat es als ein Charakteristicum dieser „Peripleuritis" bezeichnet, dass sie unabhängig von jeder traumatischen Einwirkung und von vorausgegangener Pleuritis sich entwickle. Secundäre, insbesondere traumatische Abscesse des subpleuralen Zellgewebes gehören ja, wenn auch nicht zu den häufigen, so doch zu den längst gekannten Vorkommnissen. In unserem Falle konnte jede traumatische Ursache, die etwa als Ausgangspunkt dieser Entzündung hätte beschuldigt werden können, ausgeschlossen werden; ebenso kann nach dem klinischen Verlaufe mit Sicherheit behauptet werden, dass die erst lange Zeit nach Eröffnung des Abscesses eingetretene Periostitis der Rippen nicht den Ausgangspunkt der Affection bildete; von letzterer war, wie die directe Untersuchung zeigte, zur Zeit der Eröffnung des Abscesses noch keine Spur vorhanden, vielmehr entwickelte sich letztere erst, wie die directe Beobachtung zeigte, längere Zeit nach Eröffnung der Abscesshöhle in analoger Weise, wie dies auch in mehreren anderen der früher veröffentlichten Fälle der Fall gewesen war.

Demnach muss der oben mitgetheilte Fall zweifelsohne in eine Reihe mit den von Wunderlich, Billroth und Bartels veröffentlichten Fällen gestellt werden und als reine primäre, genuine Peripleuritis, die sich unabhängig von jedem Trauma, von Erkrankungen des Periosts, der Knochen und dergleichen entwickelte, bezeichnet werden.

An welcher speciellen Stelle die Entzündung ihren Ausgangspunkt genommen, ist dagegen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Nur das lässt sich nach dem klinischen Verlaufe behaupten, dass

die tieferen Thoraxabschnitte zuerst der Sitz des entzündlichen Processes gewesen und dass von da aus sich allmählich die Affection nach aufwärts ausgebreitet hat.

Bei der Seltenheit der in Rede stehenden Affection mag es vielleicht nicht ganz zwecklos sein, wenn ich an der Hand unseres und der wenigen bis jetzt in der Literatur niedergelegten Fälle die wichtigsten Symptome dieser Affection in Kürze Revue passiren lasse.

Was vorerst die Aetiologie betrifft, so hat dieselbe leider bis jetzt nur Negatives aufzuweisen. Soweit die bisherigen Beobachtungen ein Urtheil gestatten, lässt sich nur sagen, dass in dem Fehlen eines bestimmten Nachweises für die Entstehung dieser Entzündung ein gewisses charakteristisches Moment gegeben ist. Denn dass Traumen, Rippenfracturen und dergleichen mehr zu ähnlichen, wenn auch meistens viel weniger hochgradigen Abscedirungen führen können, ist eine längst bekannte Thatsache. Diese Fälle sind es aber nicht, um die es sich zunächst hier handelt, sondern nur die genuinen, unabhängig von jeder äusseren Schädlichkeit entstandenen Entzündungsformen des subpleuralen Zellgewebes.

Was Geschlecht und Alter betrifft, so lassen sich allerdings aus den wenigen vorhandenen Beobachtungen keine allgemein gültigen Regeln feststellen. Alle bisherigen Beobachtungen mit Einschluss unseres Falles betrafen das männliche Geschlecht; nur ein Fall von Bartels betraf ein 10jähriges Mädchen. Die Mehrzahl der Patienten stand im kräftigsten Mannesalter; nur ein Fall von Wunderlich betraf ein etwas älteres Individuum, einen 53jährigen Mann, ein zweiter, der oben erwähnte Fall von Bartels, ein 10jähriges Mädchen.

Der Beginn der Erkrankung war in den bisher beobachteten Fällen ein ziemlich gleichartiger. Fast stets wurde die Krankheit mit einem mehr oder weniger heftigen Schüttelfroste, dem bald darauf Hitze folgte, eingeleitet. In unserem Falle wiederholten sich die Schüttelfröste sogar sehr häufig, auffallend lange, bevor es zu einer nachweisbaren Eiterbildung gekommen war. Nur im Falle III von Bartels ist ein solcher Schüttelfrost nicht constatirt; indess ist dieser Fall weniger entscheidend, weil hier traumatische Ursachen wahrscheinlich eingewirkt hatten und weil anderntheils die anamnestischen Angaben sehr mangelhaft waren.

Die Temperatur war meistens während des ganzen Verlaufes in mehr oder minder beträchtlichem Grade erhöht, ohne indess bezüglich ihres Ganges bestimmte Charaktere zu zeigen. Auch in

unserem Falle, in dem dem Verhalten der Temperatur, die continuirlich von zwei zu zwei Stunden gemessen wurde, ein besonderes Augenmerk geschenkt worden war, liess sich ein bestimmter Charakter der Temperatur nicht constatiren. Im Allgemeinen bewegten sich die Temperaturzahlen zwischen 39 und 40° C., bei bald stärkeren, bald geringeren morgendlichen Remissionen.

Das Verhalten des Pulses stand im Allgemeinen in Harmonie mit dem Gange der Temperatur, sowohl was die Zahl als die Spannungsverhältnisse betrifft.

Was die physikalischen Symptome im engeren Sinne des Wortes betrifft, so fehlen natürlich solche in so lange, als die Eiteransammlung nur eine ganz geringe ist, so zwar, dass weder eine Vorwölbung nach aussen stattgefunden hat, noch überhaupt der Percussionsschall eine Schalländerung erfährt.

Sehr bemerkenswerth ist, worauf bereits Wunderlich aufmerksam gemacht hat, die geringe Neigung der subpleuralen Abscesse, nach innen in den Pleurasack durchzubrechen. In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle wurde ein solcher Durchbruch durch die innige Verwachsung der beiden Pleurablätter verhindert. Auch in unserem oben mitgetheilten Falle fand sich das gleiche Verhalten. Indess trat auch in Fällen, in denen, wie in dem zweiten Falle von Bartels, eine ausgedehnte Verwachsung der beiden Pleurablätter nicht eingetreten war, keine Perforation des Eiters in die Pleurahöhle ein. Dagegen trat in dem dritten der Bartels'schen Fälle ein Durchbruch des subpleuralen Abscesses in die Pleurahöhle ein.

Die Symptome müssen im einzelnen Falle äusserst variiren je nach der Grösse, Ausdehnung, specielleren Localisirung des Processes und dergleichen mehr. Stets aber wird es vor Allem eine Erkrankungsform sein, die zu Verwechselungen mit der in Rede stehenden Erkrankung führt, das ist das Empyem. Handelt es sich doch hier wie dort um eine Eiteransammlung, die nur insoweit bei beiden Formen sich verschieden verhält, als der Eiter in dem einen Falle zwischen den beiden Pleurablättern seinen Sitz hat, im anderen zwischen dem subpleuralen Zellgewebe und den mit einander verwachsenen beiden Pleurablättern. Dass darum, da thatsächlich der Unterschied beider Formen nur in dem verschiedenen Verhalten der Pleurablätter gelegen ist, leicht Verwechselungen möglich sind, ist von vornherein klar. Bei genauer Erwägung aller Momente wird es indess, wie bereits Bartels in gewohnter scharfsinniger Weise nachgewiesen hat, in der Mehrzahl der Fälle gelingen, am Lebenden die richtige Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Die Inspection kann und wird bei beiden Formen in wenigstens höhergradigen Fällen eine mehr oder minder ausgebreitete Erweiterung und Vorwölbung der afficirten Seite ergeben; desgleichen wird bei beiden Affectionen, eine gewisse Menge des angesammelten Eiters vorausgesetzt, die Excursionsgrösse der kranken Thoraxhälfte eine verminderte sein. Wie aber Bartels mit Recht betont, drängt das Empyem, soweit es die Brustwand berührt, die Rippen gleichmässig nach aussen und dehnt die Intercostalräume ebensoweit insgesammt aus. Dagegen wird der peripleuritische Abscess viel rascher und leichter an einzelnen Intercostalräumen zur eitrigen Infiltration der intercostalen Muskelschichten führen, damit deren Function aufheben und so ein stärkeres Auseinanderweichen zweier an einander grenzender Rippen veranlassen. Es wird darum im letzteren Falle leichter als beim Empyem zu einem stärkeren Klaffen und Prominiren eines Intercostalraumes kommen, wodurch dann secundär die höher gelegenen Rippen dichter zusammengedrängt erscheinen, als die der gesunden Seite (vgl. Fall 1 von Bartels). Im gegebenen Falle wird darum das stärkere Klaffen eines Intercostalraums für einen subpleuralen Abscess und gegen das Vorhandensein eines Empyems sprechen. Indess wird letzteres auch bei peripleuritischen Abscessen, wenigstens in gewissen Stadien, fehlen können. Es ist klar, dass das Auftreten dieses Phänomens vorwiegend davon abhängt, in welchem Stadium die Affection sich befindet und ob insbesondere der Abscess sich mehr nach der Peripherie oder in querer Richtung ausbreitet. Selbstverständlich wird in früheren Stadien der Peripleuritis auch diese circumscripte Erweiterung vollständig fehlen können; gerade in diesen früheren Stadien die Affection bereits mit Sicherheit zu erkennen, ist aber von besonderer Wichtigkeit. In späteren Stadien dagegen wird dieses Phänomen in der Regel nicht fehlen; indess wird auch bei Empyemen, wenn sich allmählich der Eiter durch den einen oder anderen Intercostalraum seinen Weg als Empyema necessitatis nach aussen zu bahnen sucht, eine analoge circumscripte Vorwölbung auftreten können.

Die Excursionsgrösse der afficirten Thoraxhälfte, wohl stets bei beiden Affectionen in mehr oder minder beträchtlichem Grade behindert, wird kaum charakteristische Differenzen beider Erkrankungsformen ergeben. Da der peripleuritische Abscess sich unter Umständen weit in der Peripherie ausdehnt, ohne noch eine stärkere Compression der inneren Organe zu bewirken, so wird wol hier häufiger und längere Zeit die Excursionsgrösse der afficirten Thoraxhälfte eine geringere Einschränkung erfahren, als bei zum Durchbruch tendiren-

den Empyemen; bei ersteren kann darum eine Einschränkung der Excursionsgrösse der kranken Thoraxhälfte, wenigstens in gewissen Stadien, nahezu vollständig fehlen.

Viel wichtiger sind die Anhaltspunkte, die die Percussion liefert. Wie Bartels mit Recht hervorhebt, erfolgt die Ansammlung bei Bildung peripleuritischer Abscesse zweifelsohne nach anderen Gesetzen, als denen der Gravitation, welche nebst dem Zuge des Zwerchfells den in den freien Pleurasack ergossenen Flüssigkeiten ihren Platz anweisen.

Dass indess, so richtig dieser Satz auch im Allgemeinen ist, derselbe doch keine ausnahmslose Regel darstellt, beweist zum Theil schon die frühere Casuistik; auch unser Fall war so gelagert, dass die Percussionsresultate allein nicht genügten, um die Möglichkeit der Eiteransammlung in der Pleurahöhle direct von der Hand zu weisen.

Wesentlich anders verhielt sich dagegen beispielsweise der zweite Fall von Wunderlich, in dem sich oberhalb der linken Brustwarze eine über handflächengrosse, gleichmässig prominirende Geschwulst fand. Die Intercostalräume links bis zum 5. waren völlig ausgeglichen; links Dämpfung über die ganze Vorderfläche von oben nach unten zunehmend, doch in der Achselhöhle stärker und über der Geschwulst vollkommen leerer Ton, hinten heller, voller Ton bis zur 9. Rippe.

Besonders beweisend und lehrreich ist aber der zweite Fall von Bartels. Hier war unterhalb des durch Eiter von innen hervorgedrängten Theiles der Rippenwand die Lunge nicht allein lufthaltig, sondern auch die Circulation der Luft in derselben ungestört geblieben. Die Percussion ergab unterhalb der Fistel im 5. Intercostalraum hellen Lungenschall und durch das Stethoskop vernahm man ganz normales vesiculäres Athmungsgeräusch. Selbst die Bewegungsexcursionen der Lungen gingen in normaler Weise von Statten; die Verschiebung des unteren Lungenrandes nach abwärts betrug bei tiefen Inspirationen noch 2 Cm.

Gerade in diesem von Bartels in scharfsinniger Weise hervorgehobenen Symptome dürfte demnach, wie aufs Schärfste der eben citirte Fall zeigt, eines der wichtigsten differentiell-diagnostischen Momente gegeben sein. Wo immer darum, wie in dem in Rede stehenden Falle, noch unterhalb der Stelle der Eiteransammlung lufthaltiges Lungengewebe nachweisbar ist, wird dieses mit Entschiedenheit für einen peripleuritischen Abscess sprechen. Von vornherein lässt sich indess erwarten, dass unter Umständen auch beim peripleuritischen Abscesse die Dämpfungsfigur derjenigen bei

eitrigen Pleuraexsudaten gleichen kann, eine Annahme, zu Gunsten deren auch unser Fall spricht. Häufig wiederholten Untersuchungen wird es indess auch in solchen Fällen oft noch gelingen, zu Zeiten unregelmässige Dämpfungsfiguren, die sich nicht mit der Annahme des Sitzes in der Pleurahöhle vereinbaren lassen, zu constatiren. Insbesondere aber wird der Nachweis eines Verhaltens der Eiteransammlung analog der in dem zweiten Bartels'schen Falle eines der werthvollsten diagnostischen Hülfsmittel darstellen. Denn auch der etwa zu machende Einwand, dass auch Pleuraexsudate vorkommen können, welche sich in dem Einschnitt zwischen oberem und unterem Lungenlappen ansammeln, sogar die anlagernden Rippen verdrängen, aber sich um deswillen nicht gegen das Zwerchfell senken können, weil der untere Theil des Pleurasackes durch ältere Adhäsionen obliterirt ist, kann nicht stichhaltig erscheinen, da, wie Bartels bereits hervorhebt, in diesen Fällen der also an die Rippenwand angeheftete untere Lungenlappen regelmässig luftleer comprimirt ist und also an der Athmung nicht mehr Theil nimmt.

Ein weiteres, sehr wichtiges Symptom der peripleuritischen Abscesse ist in dem Mangel von Symptomen einer Verdrängung der Nachbarorgane gegeben. In unserem Falle, in dem das Exsudat rechterseits sass, konnte gleichfalls keine deutliche Verdrängung der Leber constatirt werden. In denjenigen Fällen von Peripleuritis, in denen dieses Punktes speciell Erwähnung geschehen ist, fehlten stets alle Symptome von Verdrängung der Nachbarorgane; nur in einem von Bartels (l. c.) nachträglich kurz notirten Falle fand sich eine geringe Verdrängung des Herzens. Bei Pleuraexsudaten können zwar gleichfalls Verdrängungssymptome der Nachbarorgane fehlen; indess findet dieses niemals dann statt, wenn es bereits zu einer circumscripten Vorwölbung und Geschwulstbildung gekommen ist. Die peripleuritischen Abscesse führen eben, wie die bisherige Casuistik beweist, meistens bereits in einem früheren Stadium zur Vorwölbung der Rippenwand, während dies bei Pleuraexsudaten erst später zu geschehen pflegt, nachdem die Nachbarorgane bereits längst durch den Druck des Exsudates in mehr oder minder hohem Grade verdrängt worden sind. Es wird darum dieses Symptom stets in dem Sinne verwerthet werden können, dass das Fehlen jeglicher Verdrängung der Nachbarorgane bei Vorhandensein einer Vordrängung der Rippenwand zu Gunsten eines peripleuritischen Abscesses, dagegen starke Verdrängung der Nachbarorgane zu Gunsten eines in der Pleurahöhle gelegenen Exsudates sprechen würde. Bei sehr beträchtlichen peripleuritischen Abscessen dagegen wäre selbst eine

Verdrängung benachbarter Organe möglich, wenn sie auch hier kaum je den gleichen Grad erreichen würde, wie bei grossen Pleuraexsudaten, da bei ersteren von vornherein die Tendenz besteht, nach aussen durchzubrechen.

Bartels hat endlich noch auf ein weiteres wichtiges Symptom aufmerksam gemacht. Leider war in unserem Falle wegen der oberflächlichen Athmung unseres Patienten dieses Phänomen nicht zu constatiren. Bartels beobachtete nämlich in allen seinen drei Fällen ein Erschlaffen der Abscesswand bei der Inspiration und ein Prallwerden derselben bei jeder Exspiration. Es war dieses Phänomen selbst in dem ersten Falle vorhanden, trotzdem der Patient nur sehr oberflächlich athmete.

Ein analoges Verhalten wird bei sehr beträchtlichen Pleuraexsudaten — und bei solchen kommt es doch in der Regel nur zu einer stärkeren Vorwölbung der Rippenwand — um deswillen nicht Statt haben, weil hier das Zwerchfell stark nach abwärts verdrängt wird, oft selbst bis zu dem Grade, dass die convexe Seite nach abwärts gelagert ist. Entweder kommt es hier bei der Inspiration überhaupt zu keiner Contraction des Zwerchfells mehr, oder dasselbe contrahirt sich noch theilweise; in beiden Fällen aber muss die Spannung im Thoraxraume mit der Inspiration nur zu-, nicht abnehmen und es kann darum nicht zum inspiratorischen Einsinken, sondern muss vielmehr zur inspiratorischen Vorwölbung kommen. Dieses Verhalten gilt selbstverständlich nur für sehr grosse Exsudate, bei denen das Zwerchfell stark verdrängt und nach abwärts vorgewölbt ist, so dass dann die inspiratorische Contraction eine Verkleinerung statt einer Erweiterung des Thoraxraumes bewirkt. Anders liegen allerdings die Verhältnisse in früheren Stadien, in denen es noch zu keiner stärkeren Vorwölbung gekommen ist. In diesen früheren Stadien der pleuritischen Exsudate sieht man bekanntermaassen gleichfalls mit jeder Inspiration die Intercostalräume sich vertiefen, mit der Exspiration sich vorwölben. In diesem früheren Stadium ist eine Verwechslung mit peripleuritischen Abscessen nur um so leichter möglich.

Zu den weiteren Symptomen der peripleuritischen Abscesse gehört die Fluctuation des Eiters in einem Intercostalraume. Auch in unserem Falle konnte diese Erscheinung mit aller Sicherheit constatirt werden. Bei Pleuraexsudaten wird diese Erscheinung nur dann beobachtet werden, wenn sie die Pleura costalis durchbrochen haben. Dagegen habe ich in den mir bisher zur Beobachtung gekommenen Fällen hochgradiger Pleuraexsudate, selbst wenn dieselben

Mitte April einen so hohen Grad, dass selbst leise Berührung des rechtsseitigen unteren Thoraxabschnittes, des rechten Hypochondriums sofort lautes Aufschreien hervorrief. Erst gegen Ende April trat eine Remission der Schmerzen ein, zugleich fehlten von jetzt ab die Fröste, während auch die Temperatur sich auf etwas geringerer Höhe erhielt und weniger intensive Schwankungen zeigte. Auch liess sich jetzt zuerst rechterseits hinten an der Basis des Thorax eine ganz kleine, circa 2 Querfinger hohe Dämpfungszone mit abgeschwächtem unbestimmtem Athmen nachweisen. Die Respiration zeigte sowohl in Bezug auf den Typus, als die Frequenz der Athemzüge keine besondere Veränderung. Auch die Schmerzhaftigkeit der bisher auf Druck in so hohem Grade empfindlich gewesenen Stellen hatte von da ab beträchtlich an Intensität abgenommen.

Dagegen hatte die Abmagerung unseres Kranken inzwischen sehr rapide Fortschritte gemacht, während sich das subjective Befinden wesentlich gehoben hatte.

Die oben erwähnte Dämpfung in der Gegend der Basis der rechten Lunge nahm in der nächstfolgenden Zeit rasch zu; am 28. Mai hatte die obere Grenze der Dämpfungslinie bereits die Spina scapulae erreicht; das Athmungsgeräusch fehlte mit Ausnahme des obersten Abschnittes, woselbst dasselbe sehr schwach, unbestimmt war, im Bereiche der Dämpfung vollständig. Vorne begann die Dämpfung erst an der 5. Rippe und hatte der Percussionsschall an dieser Stelle zugleich einen exquisit tympanitischen Beiklang. Die ganze rechte Thoraxhälfte erschien jetzt erweitert; auch blieb dieselbe, zumal in den unteren Abschnitten, bei der Athmung fast vollständig liegen. Allmählich entwickelte sich jetzt auch im Bereiche der Dämpfung, insbesondere in den untersten hinteren Abschnitten, ein Oedem der Rückenhaut.

Mit Anfang Juni exacerbirten die Schmerzen wieder mehr; zugleich entwickelte sich allmählich in der Gegend der 9. bis 11. rechten Rippe, und zwar in der rechten hinteren Axillarlinie eine circumscripte stärkere Vorwölbung. Eben diese Stelle war zugleich die Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit. Die Abmagerung erreichte immer höhere Grade; die Temperatur erhielt sich auch jetzt noch auf beträchtlicher Höhe bei nur geringen morgendlichen Remissionen. Von nun ab wurde die Vorwölbung immer deutlicher und bildete sich endlich auf dem Punkte der grössten Vorwölbung eine circumscripte Röthung. Der Kranke wurde zu dieser Zeit zum Zwecke der specielleren operativen Behandlung der chirurgischen Station überwiesen. Von dem nun folgenden Zeitabschnitte, in dem der Kranke bis kurz vor dem Ende, als plötzlich peritonitische Erscheinungen auftraten, nicht mehr in unserer Behandlung stand, erwähne ich nach den mir gütigst gemachten Mittheilungen nur in Kürze, dass am 6. Juli an Stelle der stärksten Vorwölbung eine breite Incision gemacht wurde, wobei circa 1600 Ccm. eines graugelblichen, dicken rahmartigen Eiters entleert wurden. Von da ab bestand die weitere chirurgische Behandlung in täglich zweimaliger Ausspülung der Eiterhöhle mit Carbolsäure-Lösung und ähnlichen desinficirenden Substanzen. Sehr bemerkenswerth ist, dass sofort vom Momente der Entleerung des Eiters das bisher continuirliche Fieber völlig nachliess. Die Temperatur, die vor der Operation (Abends 6 Uhr) noch 39,1 betragen hatte, betrug kurze Zeit nach der Eiterentleerung

(Abends 8¾) 37,4, um 10 Uhr 37,5, um 12 Uhr 37,1 u. s. w. Dieselbe erhielt sich in den nächstfolgenden Tagen auf normaler, zum Theil sogar subnormaler Höhe; zugleich besserte sich von da ab das Allgemeinbefinden in hohem Grade.

Diese Besserung erhielt sich indess nur kurze Zeit; bereits am 14. wurde wieder eine leichte abendliche Temperatursteigerung notirt, die in den nächstfolgenden Tagen sogar zu stark febriler Höhe anwuchs. Zugleich begann jetzt die Thoraxwunde trotz sorgfältigster antiseptischer Behandlung ein schlechteres Aussehen anzunehmen. Mit Rücksicht auf eine jetzt constatirte Periostitis mehrerer Rippen wurde darum am 17. Juli eine partielle Resection dreier Rippen, die sich als theilweise vom Periost entblösst erwiesen, vorgenommen. Trotzdem trat kein Abfall der Temperatur ein; vielmehr erhielt sich letztere trotz grösserer Chiningaben auch in den nächstfolgenden Tagen noch immer auf ziemlich beträchtlicher Höhe.

Wenige Tage nach der Operation trat stärkere Dyspnoë auf; auch klagte Patient jetzt über heftige Leibschmerzen, die vorwiegend im Epigastrium und rechten Hypochondrium ihren Sitz hatten.

Bereits drei Tage nach der Operation konnte ich Schalldämpfung in den abschüssigsten Partien des Abdomens, sowie einzelne kleinere zerstreute Dämpfungsherde nachweisen. Die Berührung am Abdomen rief jetzt jedesmal laute Schmerzensäusserungen hervor. Der Kranke collabirte von da ab äusserst rasch und so erfolgte am 26. Juli unter den Erscheinungen des hochgradigsten Collapses der letale Ausgang. Erwähnung verdient noch, dass die Körpertemperatur, die bisher stets erhöht gewesen, in den letzten 3 Tagen normalen, zuletzt sogar subnormalen Zahlen Platz gemacht hatte.

Aus dem Obductionsbefunde hebe ich hier nur die wichtigsten Punkte hervor:

Sehr stark abgemagerte Leiche, äusserst geringes Fettpolster. Leichtes Oedem um die Knöchel. In der Gegend der rechten vorderen Axillarlinie, unterhalb der achten Rippe beginnend, findet sich eine parallel den Rippen verlaufende Wunde von fast 12 Cm. Länge, die sich in der senkrechten Richtung fast 10 Cm. nach abwärts erstreckt. Durch diese Wundöffnung gelangt man mit der Sonde in einen ziemlich geräumigen Hohlraum; in demselben lässt sich eine Sonde sowohl nach vorne wie nach aufwärts bis unterhalb der 3. Rippe vorwärts schieben. Die ganze Wunde hat ein äusserst missfarbiges, grauschwärzliches Aussehen. In der Wundöffnung sieht man die vorderen und hinteren Enden dreier Rippen in einer Ausdehnung von 2—3 Cm. vom Periost entblösst zu Tage liegen.

In der Bauchhöhle ca. ¾ Liter dicker, rahmartiger, grüngelblicher, mit Flocken untermischter Flüssigkeit. Die einzelnen Darmschlingen unter einander locker verklebt, zwischen denselben an zahlreichen Stellen dicke gelbliche faserstoffig-eitrige Massen. Das Peritoneum viscerale wie parietale überall stark getrübt, verdickt und mit den gleichen Auflagerungen, die sich indess überall leicht abstreifen lassen, bedeckt. Von miliaren Tuberkeln ist nirgends etwas zu sehen.

Die linke Lunge mässig retrahirt, an mehreren Stellen verwachsen, die Adhäsionen indess überall leicht lösbar. Die rechte Lunge in der Spitze leicht, sonst überall sehr fest verwachsen.

Im Herzbeutel etwas klares Serum. Im Herzen theils flüssiges dunkles Blut, theils dunkle Coagula. Herz gut contrahirt, sämmtliche Klappen ohne Abnormität. Herzfleisch blass, sonst keine Veränderung.

Linke Lunge wenig blutreich, in den unteren Abschnitten ödematös; die Pleura pulmonalis leicht verdickt, schwach sammetartig getrübt; auf der l. Pleura überall zahlreiche miliare, meist stecknadelkopfgrosse grauweissliche Knötchen sichtbar; auf der Schnittfläche keine analogen miliaren Knötchen sichtbar. Das Gewebe überall gut lufthaltig. Bronchialdrüsen zum Theil etwas vergrössert und schiefrig indurirt. Die Bronchialschleimhaut ziemlich stark geröthet, etwas verdickt; diese Röthung und Schwellung erstreckt sich indess nur auf die gröberen Bronchialäste.

Bei genauerer Präparation ergibt sich, dass der früher erwähnte grosse Defect in der rechten Axillarlinie in der Gegend der achten Rippe nicht mit der rechten Pleurahöhle in Zusammenhang steht; vielmehr stösst eine durch die äussere Wundöffnung eingeführte Sonde einestheils gegen das etwas nach einwärts verdrängte Zwerchfell, das mit der correspondirenden Leberoberfläche fest verwachsen ist, anderntheils gegen die fast in der ganzen Peripherie mit Ausnahme der Spitze abgehobene, beträchtlich verdickte und mit der Pleura pulmonalis äusserst fest verwachsene Pleura costalis. Auch die Basis der rechten Lunge ist mit dem Diaphragma, das etwas nach einwärts verdrängt erscheint, durch derbe Adhäsionen, die indess zum Theil noch mit dem Finger lösbar sind, verwachsen.

Auf diese Weise ist ein nach aussen von der Rippenwand und dem subpleuralen Zellgewebe, nach innen von der mit einander fest verklebten Pleura costalis und pulmonalis gebildeter Sack, resp. Höhle entstanden, die sich nach aufwärts bis unterhalb der 3. Rippe fortsetzt, nach abwärts bis zum Zwerchfell sich erstreckt, sich zum Theil sogar noch unter dasselbe zwischen Bauchwand und Peritoneum parietale fortsetzt, nach vorne in einer unregelmässigen Linie, die, je tiefer, desto mehr nach einwärts sich erstreckt, verläuft und nach hinten sich bis zur Wirbelsäule verfolgen lässt. Die Wandungen dieser Höhle zum Theil missfarbig und mit grüngelblichem Eiter bedeckt; in der Höhle selbst findet sich noch etwas eitriges Fluidum von der gleichen Beschaffenheit. Die äussere Wand dieser Höhle ist von dem sehr beträchtlich verdickten und verfärbten subpleuralen Zellgewebe gebildet.

Rechte Lunge anämisch; oberer und theilweise auch mittlerer Lappen noch mässig lufthaltig, unterer vollkommen atelektatisch. Nirgends besondere Herde, die Bronchien ohne Veränderung.

Pleura costalis und pulmonalis mit Ausnahme der Spitze äusserst fest mit einander verwachsen.

In Larynx und Trachea keine Veränderungen.

Milz 15—11—4; Kapsel leicht verdickt und mit einzelnen faserstoffigen Auflagerungen versehen; Schnittfläche glatt, dunkelroth, die Malpighi'schen Körperchen deutlich.

Linke Niere; Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt, das ganze Organ blass, Rinde etwas breit, schwach getrübt. Rechte Niere ebenso wie die linke.

Die Leber rechterseits an ihrer oberen convexen Fläche fest mit dem Zwerchfell verwachsen, sowie nach aussen mit dem an dieser Stelle stark verdickten Peritoneum parietale. Letzteres bildet darum theilweise noch die unterste innere Grenze der oben erwähnten Abscesshöhle, während die

äussere Wand derselben von der seitlichen Bauchwand, resp. dem subperitonealen Zellgewebe gebildet wird. Leber 25, davon 6 links —20—5. Das ganze Organ blass, deutliche acinöse Zeichnung. Die Darmschleimhaut zeigt nirgends eine besondere Veränderung.

Dies in den wesentlichen Zügen der klinische und anatomische Befund unseres Falles. Es kann darnach wohl nicht der mindeste Zweifel sein, dass es sich in der That hier um das von Wunderlich zuerst beschriebene und als „Peripleuritis" bezeichnete Krankheitsbild handelte. In unserem Falle hatte der Abscess sogar noch eine weitere Ausdehnung genommen und, indem er das Zwerchfell zur Seite drängte, sich noch eine kurze Strecke weit auf das subperitoneale Zellgewebe ausgebreitet.

Der letale Ausgang war indess hier nicht sowohl durch den peripleuritischen Abscess als solchen, als vielmehr durch weitere Complicationen, Peritonitis u. dgl. erfolgt.

Bereits Wunderlich hat es als ein Charakteristicum dieser „Peripleuritis" bezeichnet, dass sie unabhängig von jeder traumatischen Einwirkung und von vorausgegangener Pleuritis sich entwickle. Secundäre, insbesondere traumatische Abscesse des subpleuralen Zellgewebes gehören ja, wenn auch nicht zu den häufigen, so doch zu den längst gekannten Vorkommnissen. In unserem Falle konnte jede traumatische Ursache, die etwa als Ausgangspunkt dieser Entzündung hätte beschuldigt werden können, ausgeschlossen werden; ebenso kann nach dem klinischen Verlaufe mit Sicherheit behauptet werden, dass die erst lange Zeit nach Eröffnung des Abscesses eingetretene Periostitis der Rippen nicht den Ausgangspunkt der Affection bildete; von letzterer war, wie die directe Untersuchung zeigte, zur Zeit der Eröffnung des Abscesses noch keine Spur vorhanden, vielmehr entwickelte sich letztere erst, wie die directe Beobachtung zeigte, längere Zeit nach Eröffnung der Abscesshöhle in analoger Weise, wie dies auch in mehreren anderen der früher veröffentlichten Fälle der Fall gewesen war.

Demnach muss der oben mitgetheilte Fall zweifelsohne in eine Reihe mit den von Wunderlich, Billroth und Bartels veröffentlichten Fällen gestellt werden und als reine primäre, genuine Peripleuritis, die sich unabhängig von jedem Trauma, von Erkrankungen des Periosts, der Knochen und dergleichen entwickelte, bezeichnet werden.

An welcher speciellen Stelle die Entzündung ihren Ausgangspunkt genommen, ist dagegen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Nur das lässt sich nach dem klinischen Verlaufe behaupten, dass

gehoben. Die ganze der Herzdämpfung entsprechende Partie der Brustwand ist etwas hervorgewölbt und wird mit jeder Systole leicht erschüttert. Ausserdem aber besteht eine systolische, also mit der an der Herzspitze isochrone, ebenso kräftige Hervorwölbung im obersten Abschnitte des Sternalspalts dicht neben der Längsleiste, welche die linksseitigen Rippenknorpel verbindet. Die Hebung ist in einer Längsausdehnung von $2\frac{1}{2}$ Cm. vom oberen Rande des linken 3. Rippenknorpels bis zum unteren Rande des linken 4. Rippenknorpels sichtbar. Legt man jedoch den Finger auf, dann fühlt man, dass die thatsächlich gehobene Partie eine viel geringere Längsausdehnung hat, nämlich die von $1\frac{1}{2}$ Cm., und vom oberen Rande der 3. Rippe noch nicht bis zum oberen Rande der 4. Rippe reicht. Ferner aber fühlt man — und ich habe diese Beobachtung recht häufig wiederholt, so dass an der Richtigkeit derselben kein Zweifel bestehen kann — dass der aufliegende Finger die Hebung nicht in der ganzen Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ Cm. mit einem Male empfindet, sondern dass dieselbe von oben nach unten hinabschreitet und gleichzeitig mit dem an der Herzspitze fühlbaren Stoss fertig ist. Die Entfernung dieser Hebung von der der Herzspitze entsprechenden beträgt $8\frac{1}{4}$ Cm. Beide sind gleich kräftig, gleich scharf umschrieben fühlbar, nur ist jene etwas ausgedehnter wie diese. Die Herztöne sind überall vollkommen rein und laut.

Der wichtigste und für die Frage nach der Entstehung des Herzstosses besonders wesentliche Befund ist durch das Vorhandensein zweier circumscripter Herzstösse gegeben, von denen der eine genau der Herzspitze entspricht, während der andere innerhalb des durch die Sternalfissur freigelegten Raumes sichtbar und fühlbar ist. Beide sind systolisch und der letztere rückt während der Systole von oben nach unten um $1\frac{1}{2}$ Cm. herab. Schon dieser Umstand allein berechtigt zu der Annahme, dass der innerhalb der Sternalfissur sichtbare Stoss nur durch die Ventricular-Substanz erzeugt wird. Genauer aber lässt sich das durch folgende Erwägung feststellen. Nach Skoda[1]) reicht das normale Herz in der Regel vom 5. linken Intercostalraum bis zur Insertionsstelle der 3. Rippe, daselbst liegt die Basis des Herzens. Im jugendlichen Individuum ist die Lagerung eine höhere, wegen des durch die Zugkraft der Lungen höher gestellten Zwerchfells. Ich selbst habe mich durch Versuche an Leichen überzeugt, dass Nadeln, die genau in dem Winkel eingestochen werden, welcher zwischen dem oberen Rande der 3. linken Rippe und dem Sternum liegt, meist die Basis des Herzens dicht unterhalb und nur wenig nach rechts von der Pulmonalis treffen. Selten kommt es vor, dass die Nadel 10 bis 15 Mm. unterhalb der Pulmonalis in den rechten Ventrikel dringt, gewöhnlich steht sie auch dann nur sehr wenig nach rechts von einer Linie, welche man

1) Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. Wien 1864. S. 245.

sich als Verlängerung der rechten Seite der in der Leiche platt zusammengefallenen Pulmonalis denken kann.

Der in meinem Falle innerhalb der Fissur vom oberen Rande der 3. Rippe ab sichtbare Stoss muss also durch die Basis des Herzens erzeugt sein und da eine Nadel, welche dicht an der linken Seite des Sternum in der entsprechenden Höhe eingestochen wird, ausnahmlos bei normaler Lagerung des Herzens den rechten Ventrikel trifft, hier dem rechten Ventrikel seine Entstehung verdanken. Maassgebend ist auch noch die Entfernung des Spitzenstosses von dem Stosse innerhalb der Fissur. Sie beträgt hier 8¼ Cm. Dies aber dürfte der Entfernung der Herzspitze von dem am weitesten nach rechts gelegenen Punkte der Herzbasis entsprechen. Denn nach Messungen an Leichen von Leuten in mittleren Jahren beträgt dieselbe 10 bis 11 Cm. Bei einem 19 Jahr alten Mädchen mass ich 10, bei einem an Croup gestorbenen 5jährigen Mädchen 7,3 Cm. Endlich spricht auch der Umstand, dass der Stoss nur in der linken Hälfte der oberen Partie der Fissur vorhanden ist, während die rechte Hälfte bei der Percussion laut und voll schallt, dafür, dass der zumeist nach rechts gelegene Theil des rechten Ventrikels den Stoss erzeugt. [1]).

Gleichzeitig aber geht hieraus hervor, dass es die Basis des rechten Ventrikels ist, welche während der Systole nach abwärts rückt. Freilich ist damit nur Bekanntes bestätigt. Denn schon im Jahre 1847 beobachtete Skoda [2]) bei einem einige Tage alten Kinde, welchem das Brustbein fehlte, denselben Vorgang.

„Mittelst der aufgelegten Hand konnte man sehr leicht wahrnehmen, dass das Herz vertical gelagert war und mit jeder Systole nach abwärts und vorwärts, mit jeder Diastole nach aufwärts und rückwärts sich bewegte. Man fühlte nämlich mit jeder Systole des Herzens den Stoss desselben unmittelbar oberhalb der Insertion des Zwerchfells, mit jeder Diastole dagegen in der Höhe der zweiten Rippe, wenn man daselbst die Finger hinreichend tief gegen die Wirbelsäule senkte. Der Stoss der Diastole war eben so stark wie der der Systole. Legte man 2 Finger in dem Abstande auf, dass mit der Systole der untere, mit der Diastole der obere den Stoss empfand, so ergab sich, dass das Herz während jeder Systole gegen einen Zoll nach abwärts rutschte. Man sah nämlich an der zwischen den Fingern mässig gespannten Hautdecke die Umrisse des Herzens so-

1) In Rücksicht auf die vielfach sich widersprechenden Meinungen, welche bei der Groux'schen Sternalfissur über den die Pulsationen erzeugenden Herztheil geäussert worden sind, glaubte ich alle Momente für die Sicherung meines Schlusses geltend machen zu müssen.

2) l. c. S. 147.

wohl während der Systole als während der Diastole und konnte darnach beurtheilen, dass der an den angegebenen Punkten empfundene Stoss nicht durch eine Vergrösserung oder Verlängerung, sondern durch Verschiebung des Herzens bewirkt war. Wurde die Hautdecke nicht berührt, so bemerkte man beim Exspiriren während der Systole des Herzens die Umrisse desselben an einer von oben nach abwärts rückenden Erhöhung an der blasenartig hervorgetriebenen Hautdecke, während der Diastole dagegen sah man an der blasenartig aufgetriebenen Hautdecke keine Vertiefung von unten nach oben sich bewegen."

Einen wenn möglich noch sichereren Beweis für das Herabrücken des Herzens erbrachte Bamberger[1]). Ein Mann hatte sich in der Gegend der Herzspitze eine breite klaffende Wunde beigebracht. Nach Einführung eines Fingers in dieselbe liess sich feststellen, dass die Herzspitze in der Richtung von oben nach unten und etwas nach links während der Systole herabglitt, im diastolischen Moment aber nach aufwärts sich retrahirte und unfühlbar wurde.

Ebenso hat Gerhardt[2]) in dem zugleich von Lotzbeck[3]) beschriebenen Falle, welcher eine 18 Jahre alte Kranke betraf, bei der durch einen unterhalb des Nabels befindlichen Anus praeternaturalis das Herz palpirt werden konnte, bei rechter Seitenlage und tiefer Einathmung das Herz während der Systole sich nach links und abwärts bewegen gefühlt.

Auch Wilckens[4]) beobachtete in einem noch in anderer Beziehung interessanten Falle, wo er mittelst des durch eine Fistel eingeführten Fingers die Herzspitze palpiren konnte, das Herabgleiten derselben. Ausserdem aber konnte er, nachdem mit Hülfe eines Spiegels Licht durch die Fistelöffnung geworfen war, ein Herabgleiten des Herzens selbst deutlich bemerken.

Hängt nun mit diesem systolischen Herabrücken des Herzens der Herzstoss zusammen? Wie entsteht der Herzstoss überhaupt?

Nehmen wir als sichere Basis für die Beantwortung dieser Frage die Thatsache, dass das Herz, wie jeder sich contrahirende Muskel, erhärtet und dabei in der Richtung von oben nach unten sich ver-

---

1) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv. 1856. Bd. IX. S. 328.

2) Verhandlungen der Würzb. med. Ges. 1859. Bd. IX. S. LXXII und: Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden. Arch. d. Heilk. N. F. 1858. Bd. 2. S. 524.

3) Zur Lageveränderung des Herzens. Deutsche Klinik. 1858. Bd. X. S. 435.

4) Ueber die Rotationsbewegungen des Herzens nach einer directen Beobachtung am lebenden Menschen. Dieses Archiv. 1874. Bd. XII. S. 233.

kürzt (Arnold[1]), Kiwisch[2]), Bamberger[3])) und dass es während der Systole herabrückt, dann müssen wir das Zustandekommen — ich sage nicht: die Ursache — des der Herzspitze entsprechenden Stosses auf eine Vermittelung zurückführen, welche ausserhalb des Herzens liegt. Denn die Herzspitze kann bei Abnahme ihrer Entfernung von der Herzbasis nur dann herabrücken, wenn die Theile, mit welchen das Herz in engster Verbindung steht, den durch die systolische Verkürzung des Herzens erzeugten Ausfall zum mindesten decken. Dies geschieht auch durch die von Bamberger[4]) und Donders[5]) nachgewiesene systolische Streckung der grossen Gefässe; doch kann dieselbe, wie eine einfache Berücksichtigung der auf diese Weise hervorgebrachten Bewegungs-Richtung des Herzens ergibt, zur Entstehung des Herzstosses gar nicht beitragen und Bamberger selbst führte denselben auf die Wölbung und Erhärtung der vorderen Kammerwand zurück. Er schloss sich somit der schon von Arnold[6]) gegebenen Erklärung des Herzstosses an, nach dessen Ansicht „die einfachste und naturgemässeste Erklärung des Herzstosses offenbar die ist, dass das Herz während der Systole der Kammern in seinem Längen- und Querdurchmesser ab-, in dem der Dicke aber zunimmt, sich daher hebt und an die Brustwand anschlägt".

Der gegen die Ansicht Arnold's von Skoda[7]) gerichtete Einwurf ist meiner Meinung nach vollkommen gerechtfertigt. Durch eine solche Annahme sei nur ein Stoss der Kammerbasis, nicht der der Herzspitze begreiflich und die Herzbewegungen, wie sie unter anomalen Verhältnissen vorkommen, seien auf diese Weise gar nicht zu erklären.

Diesem Widerspruch entgeht Ludwig[8]), indem er den durch die Kammerbasis erzeugten Stoss, welchen er sich ganz im Sinne

1) Lehrbuch der Physiologie. Zürich 1836. Theil II. S. 305.

2) Neue Theorie des Herzstosses. Prager Vierteljahrschr. 1846. Bd. IX. S. 144. „Die Richtung der Verkürzung findet bei den Ventrikeln von der Spitze gegen die Ventricular-Mündungen, bei den Atrien gleichfalls gegen dieselben, bei den Herzohren gegen die Vorkammern statt. Die Verkürzung der Ventrikel ist eine bedeutende, leicht messbare und beträgt beim 2—3 Monate alten Lamme 2 bis $2^1/_2$ Linien, beim einjährigen Kalbe 3 Linien, beim 3jährigen Ochsen über 4 Linien."

3) Virchow's Archiv. Bd IX. S. 340.

4) Ibidem. S. 342 und 346.

5) Physiologie. II. Auflage. Leipzig 1859. S. 35.

6) Lehrbuch der Physiologie. 1837. Theil II. S. 315.

7) l. c. S. 152.

8) Physiologie. II. Aufl. Bd. II. 1861. S. 85.

Arnold's entstanden denkt, von dem der Herzspitze trennt. „Drückt die Brustwandung die Herzspitze während der Erschlaffung der Ventrikel nach unten und hinten, so dass sie nicht mehr senkrecht über dem Mittelpunkte der Kammerbasis steht, so wird die Herzspitze, indem sie während der Systole mit Gewalt in die vorige Lage zurückzukommen sucht, sich gegen die Brustwand mit Gewalt andrängen. Donders geht einen Schritt weiter, indem er, der Ansicht Ludwig's beistimmend, sagt: „Wenn die Längsaxe des Herzens bei der Contraction senkrecht auf die Basis zu stehen kommt, so wird die Herzspitze den Rippenzwischenraum, worauf sie sich stützt, etwas nach vorn bewegen und der dort aufgelegte Finger wird sich heben."

Dagegen liesse sich nichts einwenden, wenn die Herzspitze sowohl während der Systole wie während der Diastole derselben Stelle des Intercostalraumes genau anläge; es könnte dann in der That, obwohl die vordere Herzfläche der Brustwand anliegt, eine circumscripte Erhebung zu Stande kommen. Da aber bei der systolischen Verkürzung der Ventrikel und der Streckung der Gefässe die Herzspitze ihren Ort wechselt und in der Systole sogar über die Stelle hinausrückt, welche sie während der Diastole einnahm, so kann die Erklärung nicht als zutreffend angesehen werden.

Ein anderweites Moment versuchte Kiwisch[1]) für die Entstehung des Herzstosses zur Geltung zu bringen. Er hatte sich nach Eröffnung des Thorax und des Herzbeutels bei Lämmern überzeugt, dass die Finger, „zwischen welche man das Herz, in dessen mittlerem Theile drückend, fasst", während der Systole gewaltsam von einander gedrängt werden und dass man dieselbe Empfindung hat, wie bei der äusseren Untersuchung eines kräftigen Herzimpulses. Dagegen beobachtete er niemals, selbst bei der kräftigsten Contraction, die geringste Ortsbewegung des Herzens. Auch der Blutstrom übte keinen Einfluss auf die Bewegungen aus, indem dieselben Bewegungen auch nach Eröffnung der Kammern, ja selbst am ausgeschnittenen Herzen erfolgten. Nur auf die Energie der Contractionen schien der flüssige Inhalt des Herzens einen Einfluss zu üben. Eine Verlängerung der grossen Gefässstämme nach abwärts konnte er gleichfalls in keinem Falle gewahr werden; sie gab sich nur nach aufwärts durch ein mässiges Erheben des Aortabogens kund. Nun sei das Herz selbst immer am Zwerchfell und an der Thoraxwand fixirt und könne sich auf dem ersteren wohl verschieben, aber nie von ihm

1) l. c. S. 143.

entfernen. In dieser fixirten Lage schwelle während jeder Systole das Herz an, erhärte und indem es hierbei eine mehr kugelige Form annehme, werde es, durch den Rippenrand festgehalten, in die nachgiebigen Zwischenrippenräume eingetrieben und hierdurch einzig und allein die fragliche Erscheinung des Herzstosses hervorgerufen.

Skoda[1]) erwidert hierauf mit vollem Recht, dass das sich contrahirende und verkleinernde Herz durch den stetig und gleichmässig auf jeden Punkt der Brustwand wirkenden Zug der contractilen Lungen nach innen gezogen wird und darum nie, welche Form es auch immer annehmen mag, eine Wölbung der Intercostalräume nach aussen verursachen kann; es müsste vielmehr, wenn sonst kein anderer Einfluss auf seine Lage vorhanden wäre, bei jeder Systole eine geringe Einziehung des Zwerchfells und der Intercostalräume bewirken.

Einen weiteren und ebenso gewichtigen Einwurf finde ich in dem Umstande, dass bei einer grossen Zahl von Menschen der der Herzspitze entsprechende Stoss bei aufrechter Haltung vorhanden ist, in der Rückenlage aber verschwindet. Und doch liegt während jeder von diesen beiden Haltungen das Herz der Thoraxwand luftdicht an.

Ganz derselbe Einwurf aber trifft die Theorie Hamernik's[2]), welche er auf die Annahme stützt, dass der rechte Rand des rechten Ventrikels zwischen Zwerchfell und Brustwand fest eingefalzt sei. Während Skoda in einer sehr eingehenden Kritik diese Theorie widerlegt hat, hat sie Lotzbeck als unhaltbar erwiesen, da er in dem oben erwähnten Falle bei Palpation der Herzspitze durch den widernatürlichen unterhalb des Nabels gelegenen After eine Verschiebung der Herzspitze je nach der Haltung der betreffenden Person feststellen konnte.

Aus dem Erwähnten geht zur Genüge hervor, dass die bisher genannten Ansichten über die Entstehung des Herzstosses eine etwas zweifelhafte Existenzberechtigung haben. Darum musste es von vornherein sehr genehm sein, dass Kürschner[3]) die Rotations-Bewegungen des Herzens zur Erklärung des Herzstosses herbeizog. Er hatte sich durch Vivisectionen überzeugt, dass bei der Contraction der Ventrikel die Spitze des Herzens mehr nach rechts gestellt wird und die Ventrikel sich so um ihre Axe drehen, dass man bei der Rückenlage des Thieres den rechten und einen Theil des linken Ventrikels sieht. Diese Drehung kommt seiner Meinung nach auf

1) l. c. S. 153.

2) Das Herz und seine Bewegung. Prag 1858.

3) Ueber den Herzstoss. Müller's Archiv 1841. S. 105.

folgende Weise zu Stande. Das venöse Blut strömt zum Herzen, hauptsächlich von rechts nach links, daher muss sich in der Diastole diese Bewegung dem Herzen mittheilen, die Spitze etwas nach links gehen und die Ventrikel sich von rechts nach links um ihre Axe drehen. Ebenso muss in die Arterien das Blut von rechts nach links einströmen; die Kraft aber, womit der linke Ventrikel auf das Blut wirkt, ist grösser als die des rechten. Dieses Uebergewicht muss sich geltend machen und die Ventrikel müssen sich in der Systole etwas von links nach rechts bewegen. Diese durch die Richtung des Blutstromes erzeugte Rotations- resp. Axendrehung des Herzens im Verein mit der Hebelbewegung desselben, durch welche eine systolische Hebung und ein diastolisches Zurücksinken der Ventrikel zu Stande komme, sieht er als die Ursache des Herzstosses an.

Kornitzer [1]) dagegen führt nach Widerlegung der von Kürschner gegebenen Deutung die Axendrehung des Herzens darauf zurück, dass Aorta und Pulmonalis spiralig um einander gewunden sind. Diese Spirale aber muss, bei gleichzeitig während der Systole stattfindender Verlängerung der grossen Gefässe sich ebenfalls verlängern, so dass, wenn früher die Gefässe z. B. sich nur in einer halben Spiraltour umfassten, sie jetzt etwa $^3/_4$ einer Spiraltour beschreiben. Hieraus aber muss eine Bewegungsrichtung resultiren, welche, in ihre Componenten zerlegt, sich so definiren lässt, dass die unteren Gefässenden mit jeder Systole 1) sich nach abwärts bewegen, 2) sich um eine etwa in ihrem Berührungspunkte gelegene longitudinale Axe drehen, so dass die Kreisbewegung im vorderen Halbbogen von links nach rechts geht und die Neigung der arteriellen Ostien sich ein wenig in dem Sinne verändert, dass das Ostium pulmonale sich mehr nach rechts und hinten, das Ostium aorticum mehr nach vorn zuneigt.

Hieraus aber zieht er den Schluss:

1) dass bei der Ansicht von vorn her die vordere Wand des Herzens sich von links nach rechts verschiebt und die an ihr herablaufende Raphe in derselben Richtung geht; gleichzeitig entwickele sich mehr vom linken Ventrikel und besonders der Spitzenantheil desselben;

---

1) Anatomisch-physiologische Bemerkungen zur Theorie des Herzstosses. Denkschriften der kais. Acad. d. Wiss. Wien 1858. Bd. XV. S. 14—16 und: Die am lebenden Herzen mit jedem Herzschlag vor sich gehenden Veränderungen aus den anatomischen Verhältnissen abgeleitet. Sitzungs-Berichte der kais. Acad. d. Wissensch. Wien 1857. Bd. XXIV. S. 120. — Die letztere Mittheilung ist nur ein kurzer Auszug der ersteren.

2) dass sich die Herzspitze nach vorwärts gegen die Brustwand bewegt in einer Linie, welche einem Segmente eines um das untere Ende der verticalen Axe gezogenen Kreises entspricht;

3) dass sich auch die ganze linke Herzhälfte nach vorwärts heben muss, freilich in geringerem Grade als die Spitze

und führt den Herzstoss auf die Axendrehung des Herzens, diese aber wieder auf die spiralige Windung und systolische Verlängerung der grossen Brustschlagadern zurück.

Es lässt sich nicht verkennen, dass diese Erklärung sehr viel Bestechendes für sich hat, zumal da die Axendrehung selbst zu den unumstösslichen Thatsachen gehört und noch neuerdings durch Wilckens (l. c.) am Menschen objectiv festgestellt ist. Inwieweit aber die Axendrehung am Herzstoss sich betheiligt, das ergeben einige von mir ausgeführte Versuche. Ich ging an die Vornahme derselben mit folgendem Raisonnement heran. Wenn wirklich ein Herabrücken und gleichzeitig eine Axendrehung des Herzens während der Systole stattfinden, dann muss eine Nadel, welche z. B. bei einem Kaninchen in den linken Ventrikel eingestochen wird und nur an einer Stelle die Herzwand trifft, mit ihrem äusseren Ende einen Weg beschreiben, welcher dem des Herzens entgegengesetzt ist. Bewegt also letzteres sich nach unten und dreht es sich gleichzeitig um seine Längsaxe von links nach rechts, dann muss die Nadel sich nach oben und von rechts nach links bewegen. Schiebt man aber die Nadel weiter vor, so dass das Herz an zwei mehr oder weniger unter einander oder neben einander gelegenen Stellen, welche beide unterhalb der die Axendrehung vermittelnden Gefässe sich befinden, getroffen wird, dann muss die Axendrehung des Herzens unmöglich gemacht werden und die Bewegung des Herzens nach unten in ihrem Einfluss auf die Nadel ausschliesslich zur Geltung kommen, so dass das äussere Ende derselben mit jeder Systole genau von unten nach oben oder nach oben und rechts getrieben wird. Bestände aber dann der der Herzspitze entsprechende Stoss ebenso wie vorher, dann könnte die Axendrehung keineswegs die Ursache desselben sein.

Die von mir ausgeführten 3 Versuche ergaben folgendes Resultat.

1. Versuch. Ein sehr grosses Kaninchen wurde in der Rückenlage auf dem Operationstische befestigt und die Haare von der Brust abgeschoren. Der Herzspitzenstoss war im linken 5. Intercostalraum, 20 Mm. von der scharfen Kante des Sternums entfernt, fühlbar. Ueber dem ganzen Herzen bestand mit jeder Systole eine diffuse Erschütterung der Thoraxwand, welche nach rechts hin im 4. Intercostalraum in einem Abstande von 8 Mm. vom Sternum noch merklich war. Die Chloroformirung des Thieres war nicht vollständig durchführbar, weil schon wenige Secunden nach Be-

ginn derselben der Herzstoss auf 72 in der Minute herabging und die Narcotisirung unterbrochen werden musste. Ich wiederholte hinterdrein solche kurzdauernden Chloroformirungen, um die einzelnen Herzbewegungen um so länger und genauer beobachten zu können. Nun wurde dicht am unteren Rande der 4. Rippe, 15 Mm. nach links vom Sternum, eine 84 Mm. lange dünne Nadel eingestochen, so dass noch 70 Mm. herausragten. Ich hatte sie von links und oben (d. h. dem Kopfende des Thieres) nach rechts und unten gerichtet. Nun sah man, dass das äussere Ende der Nadel mit jeder Systole sich nach links und oben, mit jeder Diastole nach rechts und unten bewegte, jedoch nicht in gerader Linie, sondern in Form einer halben Ellipse, deren Convexität bei der Systole nach links und etwas nach unten, bei der Diastole nach rechts und etwas nach oben sah. Der Spitzenstoss war etwas schwächer geworden, dagegen war im 4. Intercostalraum rechts die systolische Erschütterung deutlicher zu fühlen. Durch ein Verschieben der Nadel um 10 Mm. wurde in der Richtung ihrer Bewegungen nichts geändert; als sie aber bis zu einer Tiefe von 32 Mm. hereingestossen war, ging ihr äusseres Ende mit der Systole nicht mehr nach oben und links, sondern nach oben und rechts; auch bewegte es sich nicht mehr in Form einer Ellipse, sondern in gerader Linie hin und her. Der Spitzenstoss hatte keine Veränderung erfahren. Nachdem die Nadel ganz durchgestossen war, so dass sie zum 8. Intercostalraum 50 Mm. nach rechts von der Kante des Sternum herausragte, war der Spitzenstoss gar nicht mehr zu fühlen, dagegen ein sehr starker circumscripter Stoss im 4. Intercostalraum 10 Mm. nach rechts vom Sternum. Er war viel kräftiger wie derjenige, welcher überhaupt in der Herzspitze vor und während des Versuches fühlbar gewesen war. Nun wurde noch eine zweite Nadel im rechten 4. Intercostalraum entsprechend dem daselbst fühlbaren Herzstosse eingestochen und beobachtet, dass ihr äusseres Ende mit der Systole genau nach oben ging. All diese Bewegungen wurden sowohl während der einzelnen wiederholten Chloroformirungen, in Folge deren die Pulsfrequenz des Thieres mehrere Male bis auf 60 in der Minute herabging und die Respiration öfter aussetzte, wie auch bei normaler Pulsfrequenz beobachtet.

Durch Eröffnung der Carotiden wurde das Thier getödtet.

Bei der Section ergab sich, dass die Nadel in den linken Ventrikel, welcher blutleer und contrahirt, von der Basis bis zur Spitze 33 Mm. mass, 14 Mm. oberhalb der Herzspitze 6 Mm. vom Septum ab, eingedrungen und 7 Mm. oberhalb der Spitze, beinahe senkrecht unterhalb des Einstichpunktes herausgekommen war, so dass ein kleines Stück der Nadel innerhalb des Ventrikels zwischen den Trabeculae carneae sichtbar blieb. Weiterhin war die Nadel durch die vordere obere Partie der Leber gegangen. Die im rechten 4. Intercostalraum eingestossene Nadel hatte den rechten Ventrikel durchbohrt und zwar seine vordere Wand 5 Mm. oberhalb der Spitze, 18 Mm. unterhalb der Basis, seine hintere Wand 13 Mm. oberhalb der Spitze, 10 Mm. unterhalb der Basis.

2. Versuch. Ein sehr grosses Kaninchen wurde wie bei dem vorigen Versuche befestigt. Im 3. Intercostalraum rechts und im 5. Intercostalraum links waren deutlich 2 Herzstösse fühlbar, gleichzeitig aber wurde die ganze der vorderen Herzfläche entsprechende Partie der Brustwand er-

schüttert. Erst als das Thier einige Male Chloroform eingeathmet hatte und der Herzschlag bis auf 72 in der Minute hinabgegangen war, wurde die Erschütterung der Brustwand geringer und die Herzstösse discret fühlbar. Der Stoss im 3. Intercostalraum rechts war kräftiger, wie der im 5. Intercostalraum links. Mit Benutzung eines Nadelhalters wurde, wie sich nachträglich ergab, durch den 4. Rippenknorpel hindurch 5 Mm. nach links vom Sternum eine 79 Mm. lange Nadel auf 10 Mm. Tiefe eingestossen. Das äussere Ende derselben ging mit jeder Systole nach links und oben und kehrte mit jeder Diastole in ihre anfängliche Lage zurück. Die beiden Herzstösse blieben dieselben. Hierauf wurde die Nadel, welche schon beim ersten Einstossen etwas zu senkrecht nach hinten, d. h. dem Rücken des Thieres zu, gekommen war, um weitere 10 Mm. vorgeschoben. Ihre Bewegungen und die Herzstösse blieben dieselben. Auch nachdem die Nadel noch um 5 Mm. tiefer eingedrungen war, bewegte sich ihr äusseres Ende in derselben Richtung. Doch waren ihre Excursionen bei weitem weniger ausgiebig. Nachdem die Nadel bis zu 50 Mm. Tiefe eingestossen war, hörte jede Bewegung ihres äusseren Endes auf; beide Herzstösse bestanden fort, doch wurde der der Herzspitze im 5. Intercostalraum links etwas schwächer, der im 3. Intercostalraum rechts fühlbare eher etwas stärker. Nachdem noch entsprechend dem Stosse im 3. Intercostalraum rechts eine Nadel eingestochen war, wurde das Thier in der Narkose durch Eröffnung der Carotiden getödtet.

Die Nadel links vom Sternum war genau neben dem Septum in den linken Ventrikel eingedrungen und zwar in gleichem Abstande von der Herzspitze wie von der Herzbasis. Auf ihrem Wege nach der hinteren Fläche des Herzens war sie ins Septum gekommen und hatte durch dasselbe einen Weg von 5 Mm. Länge zurückgelegt, ehe sie an der Hinterwand, 2 mal so weit von der Basis wie von der Herzspitze abstehend, herauskam. Ihre Spitze steckte im 7. Intercostalraum rechts, dicht neben der Wirbelsäule. Die zweite im 3. Intercostalraum rechts eingestossene Nadel hatte genau den Theil der Basis des rechten Ventrikels getroffen, welcher zumeist nach rechts und oben liegt, so dass sie nur mit einem ganz kleinen Theile innerhalb des Ventrikels sichtbar war.

3. Versuch. Bei einem grossen kräftigen Kaninchen wurde zunächst constatirt, dass im linken 5. Intercostalraum, 20 Mm. von der scharfen Kante des Sternums ab, der Herzspitzenstoss und im rechten 3. Intercostalraum, 10 Mm. vom Sternum ab, ein circumscripter, jenem isochroner und an Kraft gleicher Stoss fühlbar sei. Hierauf wurde eine dünne Stahlnadel im linken 3. Intercostalraum 18 Mm. vom Sternum ab in der Richtung von links und oben nach rechts und unten bis zu einer Tiefe von 10 Mm. eingestochen. Der Weg, welchen das äussere Ende der Nadel mit jeder Systole beschrieb, ging von unten und rechts nach oben und links und führte während der Diastole in entgegengesetzter Richtung zurück. Während aber der systolische Weg in einer nahezu geraden Linie beschrieben wurde, kam der diastolische in Form zweier ruckartiger Bewegungen zu Stande. Doch änderte sich das, nachdem einige Secunden chloroformirt worden war. Die Nadel beschrieb dann während der Systole und Diastole eine Ellipse, deren längster Durchmesser von rechts (mit Bezug auf die Seite des Thieres) und unten nach links und oben gerichtet war. Der

der Herzspitze entsprechende Stoss hatte dabei keine Veränderung erfahren. Hierauf stach ich die Nadel 10 Mm. tiefer ein und ihr äusserstes Ende bewegte sich mit und ohne Chloroform von unten und links nach oben und rechts. Der Herzstoss aber war derselbe geblieben. Endlich stach ich die Nadel so tief ein, dass sie zum 5. Intercostalraum 33 Mm. nach rechts vom Sternum herausdrang. Da war der Spitzenstoss vollständig verschwunden, aber der im rechten 3. Intercostalraum fühlbare Stoss hatte an Stärke ganz auffallend zugenommen. Wenige Minuten später wurde das Thier getödtet, indem vermittelst der Pravaz'schen Spritze Luft in die Vena cruralis eingetrieben wurde.

Die Nadel war genau am linken Rande des linken Ventrikels, also zwischen vorderer und hinterer Fläche desselben, 10 Mm. unterhalb der Basis, 18 Mm. oberhalb der Spitze eingedrungen und schräg nach unten durch die Wand hindurchgegangen. Die Dicke der Thoraxwand betrug an der Durchstichstelle 3 Mm., von der äusseren Fläche der Ventrikelwand, bis zu der Stelle, wo die Nadel innen zwischen den Trabeculae carneae zum Vorschein kam, hatte sie einen Weg von $5\frac{1}{2}$ Mm. Länge durchmessen und innerhalb des Ventrikels war sie in einer Länge von $2\frac{1}{2}$ Mm. sichtbar. Aus dem Ventrikel war sie wieder an seinem linken Rande, genau 8 Mm. unterhalb der Einstichstelle, also 10 Mm. oberhalb der Herzspitze herausgekommen, hier jedoch in mehr gerader Richtung, so dass die Länge des Ausstichkanals nur $2\frac{1}{2}$ Mm. betrug. Die Ventrikelwand selbst war an der Basis 3, an der Spitze 2 Mm. dick. Beim dritten Vorschieben war die Nadel vor und oberhalb der Herzspitze zum rechten 5. Intercostalraum hinausgestossen worden. Dabei hatte eine beträchtliche Verschiebung der Herzspitze von links nach rechts stattgefunden.

Somit war im 1. und 3. Versuche das Resultat meiner Voraussetzung entsprechend; der negative Erfolg des 2. Versuchs aber dient als die beste Bestätigung der beiden anderen. Da war nämlich die Nadel senkrecht von vorn nach hinten durch die vordere und die hintere Wand des Ventrikels eingedrungen, die Axendrehung musste also ihren Einfluss auf die Nadel ausüben, gleichviel ob nur die vordere Wand allein oder auch die hintere von der Nadel getroffen war. Ihr äusseres Ende musste sich also während der ganzen Zeit nach oben und links bewegen. Dagegen ging in den beiden anderen Fällen die Nadel aus der Richtung nach links und oben bei tieferem Einstossen in die nach rechts und oben über und bewegte sich nicht mehr in Form einer Ellipse, sondern gradlinig. Im ersten Falle aber war die Nadel gleich anfänglich 18 Mm. tief eingestossen und das innerhalb des Ventrikels sichtbare Nadelstück so gering, dass ich nicht sicher nachzuweisen im Stande bin, ob allein die Vorderwand des Ventrikels getroffen war. Aus dem 3. Versuche aber geht das letztere mit voller Sicherheit hervor. Hier war die Nadel anfangs 10 Mm. tief eingestossen, hatte durch die Brustwand einen Weg von 3 Mm., durch die Ventrikelwand $5\frac{1}{2}$ Mm. zurück-

gelegt und war im Ventrikel selbst noch in einer Länge von 2½ Mm. sichtbar. Mithin muss die Spitze frei ins Ventrikel-Lumen hineingeragt haben. Erst bei 20 Mm., also nach erneutem Vorstossen, muss sie zum Ventrikel hinausgedrungen sein und, weil sie denselben an 2 unter einander und unterhalb der grossen Arterien gelegenen Punkten festhielt, die Axendrehung verhindert haben. Da aber der Spitzenstoss nach wie vor derselbe blieb, so ist es nicht zulässig, den Spitzenstoss auf die Axendrehung zurückzuführen.

So bleibt denn nur noch die Rückstoss-Theorie übrig und sie ist es auch, welche sich zur Zeit der meisten Anhänger erfreut. Von Gutbrod in die Wissenschaft eingeführt, fand sie in Skoda einen Vertreter, wie ihr kein besserer hätte werden können. Zudem aber lässt sich nicht leugnen, dass grade diese Theorie die Vorgänge am Herzen in ausreichenderer Weise zu erklären vermag wie alle anderen. Bekanntlich läuft sie darauf hinaus, dass das Herz ebenso wie eine Kanone, welche soeben das Projectil entsendet hat, oder wie ein Segner'sches Wasserrad nach der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung gestossen wird und dass diese Bewegung den Stoss gegen die Brustwand verursacht. Die Zahl der gegen diese Theorie erhobenen Einwände ist eine so bedeutende, dass ich den Leser gewiss ermüden würde, wenn ich sie hier alle anführen sollte; doch bedarf es dessen nicht, denn sie sind in Niemeyer's [1]) Handbuch mit grösster Sorgfalt zusammengestellt. Als ganz besonders wesentlich hebt Niemeyer hervor, dass von dem Urheber der Rückstoss-Theorie selbst eine Ausnahme constatirt ist und fügt hinzu: „Da nun eine Theorie überhaupt noch keine Thatsache ist und Ausnahmen wohl bei den Regeln der Grammatik zulässig sein mögen, nicht aber bei den Gesetzen der Natur, da auch überhaupt die Zuflucht zur Hypothese erst dann berechtigt ist, wenn der Mangel einer thatsächlichen Grundlage sich herausgestellt hat . . . . dieser aber nicht vorhanden ist . . . ., so dürfen wir der Rückstoss-Theorie die Anerkennung als einer ingeniösen freilich mehr schönen als wahrscheinlichen Hypothese nicht versagen."

Nur ein meiner Meinung nach sehr wichtiges Bedenken gegen die Gutbrod-Skoda'sche Ansicht möchte ich hier hinzufügen. Ich würde es selbst geäussert haben, wenn das nicht schon von Kornitzer geschehen wäre. Er sagt (l. c.): „Erwägt man nun, dass das Herz nicht etwa wie eine Sepia durch ihren Trichter seinen

1) Handbuch der Percussion und Auscultation. Bd. II. Abth. 1. S. 22, 38. Erlangen 1870.

Inhalt in eine unbegrenzte wenig Widerstand leistende Flüssigkeit schüttet, sondern in die Arterien hineinzupressen hat, deren Inhalt ihm einen Widerstand von 150 Mm. Quecksilber entgegensetzt, erwägt man ferner, dass der Druck des Herzens wohl kaum in bedeutendem Maasse über den gleichzeitig in den Arterien vorhandenen steigen wird, weil gleich, wie er etwas grösser wird, Blut in die Arterien hinübergeht und so der Ventrikel gleichsam abgespannt wird, dann wird man in Berücksichtigung des oben gegebenen Maasses wohl berechtigt sein, die Grösse des Gegendruckes für zu unbedeutend zu halten, um das Herz an den prall gespannten Arterien herabziehen und die widerstandsfähige Brustwand hervorwölben zu können."

Aus dem bisher Mitgetheilten geht zur Genüge hervor, dass keine einzige der erwähnten und zur Zeit vertretenen Theorien sich von gewichtigen Widersprüchen frei machen kann und wenn sie überhaupt zur Zeit Geltung haben, so geschieht das eben nur, weil es an einer befriedigenderen fehlt. Eine solche nun glaube ich vertreten und nicht besser befürworten zu können, wie durch die Behauptung, dass sie alle in der Herzgegend unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen sichtbaren und fühlbaren Vorgänge besser wie die erwähnten zu erklären im Stande ist. Ich meine als die Ursache aller dieser Vorgänge die Abflachung des Aortabogens ansehen zu müssen oder, um mich noch präciser auszudrücken, ohne die Abflachung des Aortabogens kommt keine der in der Herzgegend sichtbaren und fühlbaren Erscheinungen zu Stande. Damit aber diese Abflachung zu Wege gebracht wird, dazu gehört selbstverständlich die systolische Contraction und Erhärtung des linken Ventrikels, durch welche das Blut in die Aorta hinübergeleitet wird. Dagegen kann, wie das abnorme Verhältnisse beweisen, sogar das einzige unter normalen Verhältnissen beim Herzspitzenstoss sich betheiligende Moment ohne Weiteres wegfallen: Die Streckung der grossen Gefässe. Dass aber ein anderer Vorgang an dem Zustandekommen des Herzspitzenstosses und des Herzstosses überhaupt sich betheilige, stelle ich auf Grund der bisherigen, wie auf Grund der nachfolgenden Ausführungen in Abrede.

Ich wurde zu meiner Deutung zunächst durch folgende kleine Beobachtung geführt. Bei einem alten Manne, welcher an Atheromatose der Gefässe litt und wegen Encephalomalacie von mir behandelt wurde, fand ich, dass beide Radiales schon in der Achselhöhle von den Brachiales abgingen. Die linke verlief gradgestreckt

über das untere Drittel des Biceps hinweg, die rechte dagegen bildete auf demselben einen beträchtlichen Bogen. Mit jeder Systole des Herzens fand eine fast vollständige Abflachung dieses Bogens statt, welche ich am besten näher charakterisire, wenn ich sage, sie ging schnellend vor sich. Die Erklärung dieses Vorganges lag auf der Hand. Es war das in die Arterie eingetriebene Blut, welches die Abflachung zur Folge hatte. Der nächstliegende Schluss war selbstverständlich der, dass in noch viel höherem Maasse, wie hier die Radialis, der Bogen der Aorta durch das in ihn eingetriebene Blut abgeflacht werden muss.

Hierauf nahm ich an Leichen zu wiederholten Malen folgende Versuchs-Reihe vor. Nachdem ich den Thorax und den Herzbeutel eröffnet hatte, so dass das Herz und der Anfangstheil der grossen Gefässe sichtbar war, führte ich in die linke Carotis eine ziemlich weite Canüle und spritzte unter kräftigem Druck etwa 250 C.-Ctm. Wasser ein. In Folge dieser Einspritzung erhob sich der Bogen der Aorta und das Herz wurde nach unten geschoben. Die Erhebung der Aorta betrug nach den an 10 Leichen ausgeführten Versuchen im Durchschnitt 1 Ctm.; die Basis des Herzens rückte um 0,5 Ctm. herab. Jedesmal, wenn ich nach ausgeführter Injection die Spritze von der Canüle abnahm, strömte das injicirte Wasser im Strahle zurück. Nun führte ich eine Canüle von gleicher Weite in den rechten Ast der Arteria pulmonalis und spritzte eine eben so grosse Quantität Wasser ein. Die platt zusammengefallene Arterie füllte sich; das Herz rückte nicht von der Stelle. Nur als ich eine Canüle von solcher Weite anwendete, dass die Spitze des kleinen Fingers in dieselbe eindringen konnte, und das Wasser fast ohne Widerstand in die Arterie strömte, wurde die dem linken Rande der Pulmonalis anliegende Partie des Herzens etwas nach abwärts gedrängt und in einem Falle, in welchem das Herz fest contrahirt war und eine fast walzenförmige Gestalt hatte, drehte sich das Herz bei kräftiger Injection in die Pulmonalis etwa um einen Viertelkreis von rechts nach links, also entgegen der im Leben bestehenden Axendrehung. Ferner injicirte ich mit Hilfe eines Assistenten gleichzeitig Wasser in die Aorta und Pulmonalis, der Effect war derselbe, wie wenn die Aorta allein gefüllt worden wäre. [1])

Bei diesen Versuchen ist also der wesentliche, ja ich darf sagen, ausschliessliche Anlass für das Herabrücken des Herzens die Füllung

1) Ich habe die Canüle, welche im rechten Ast der Pulmonalis steckte, nicht direct mit der Spritze vereinigt, weil ich auf diese Weise störende Zerrungen hervorgerufen hätte, sondern ein kurzes Gummirohr eingeschaltet.

der Aorta, durch welche zunächst eine Streckung des Gefässes zu Wege gebracht wird. Um das zu beweisen, dazu genügt ein einfacher Versuch. Ich zog durch die vordere Wand der Aorta, ohne in ihr Lumen einzudringen und an der Stelle wo sie unter der Pulmonalis sichtbar wird, einen Faden und legte ihn der Länge nach auf ihre vordere Wand, so weit dieselbe nach oben bei vollständig eröffnetem Herzbeutel frei lag. In einem Falle reichte der Faden von dem Punkte, wo er durch die Aortenwand gezogen und festgeknüpft war, 7 Ctm. nach oben hinauf und lag der äusseren Fläche fest an, denn durch die Feuchtigkeit der Aorta war für seine sichere Lage genügend gesorgt. Das Ende des Fadens, welcher bis zum Beginn des Arcus aortae reichte, wurde durch einen Tintenpunkt (oder eine leichte Nadel) markirt und nun durch die Carotis Wasser in die Aorta injicirt. In Folge dessen rückte das freie zu oberst gelegene Ende des Fadens um 7 Mm. nach unten. Um diese Länge hatte sich also das 7 Ctm. lange Stück des aufsteigenden Bogens der Aorta gestreckt. Ganz ebenso war das Verhalten, wenn ich einen Faden seitlich durch die Aortenwand führte und an ihrer Seite anlegte, wo er gleichfalls durch die feuchte Aorta festgehalten wurde. Durchschnittlich streckte sich jeder Centimeter der aufsteigenden Aorta um einen Millimeter.

Unabhängig von dieser Streckung besteht die Erhebung der aufsteigenden Aorta. Dass es aber in der That eine Erhebung des ganzen Gefässes, nicht etwa eine solche der vorderen Wand desselben ist, geht schon aus dem Umstande hervor, dass bei der starrwandigen Aorta die vordere Wand auf die hintere gar nicht zu liegen kommt, viel eher eine Zusammendrängung von beiden Seiten her stattfinden kann; ferner daraus, dass dieser Erhebung durchaus keine Ausdehnung nach den Seiten hin entspricht. Eine solche Hebung aber kann nicht anders zu Stande kommen, wie durch eine Abflachung des Aortabogens, welche durch die Wasserinjection ebenso gut zu Wege gebracht werden muss, wie in dem erwähnten Falle an der Radialis durch das Einströmen des Blutes. An der aufsteigenden Aorta aber muss der Effect sich um so mehr geltend machen, weil der absteigende Bogen der Aorta ja fest an der Wirbelsäule fixirt ist. Doch bedarf es an dieser Stelle keiner theoretischen Deduction, welche mir selbst als Führung dienen musste. Unterbindet man die zur linken Lunge ziehenden Gefässe mitsammt dem Bronchus, schneidet dann die linke Lunge von diesem Stiele ab, so dass die linke Thoraxhälfte vollkommen entleert wird, resecirt dann einige Rippen der linken Thoraxwand, so kann man den auf- und absteigenden Schenkel

der Aorta nebst ihrem Bogen überblicken. Injicirt man nun eine Spritze voll Wasser, also etwa 250 Gramm, in die Aorta, dann wird der Aortabogen flach und der aufsteigende Schenkel entfernt sich vom absteigenden nach der vorderen Brustwand zu.

Bin ich aber berechtigt, diese an der Leiche beobachteten Verhältnisse auf den lebenden Menschen zu übertragen? Ich meine, ich darf diese Frage bejahen, selbst wenn ich von der Bestätigung, welche mir die Beobachtung an der Radialis des Lebenden bietet, absehe. Denn der Effect auf die Wand und die Krümmung der Aorta muss derselbe sein gleichviel, ob die hinzukommende Flüssigkeit in der Richtung gegen die Klappen strömt und durch den Verschluss derselben der Widerstand gesetzt wird, welcher den Druck der Flüssigkeit für kurze Zeit zu einem nach allen Seiten hin gleichmässigen gestaltet, wie das beim Versuche an der Leiche der Fall ist, oder ob, wie am Lebenden, der Reibungswiderstand den raschen Ausgleich des Druck-Unterschiedes im gesammten Röhrensystem unmöglich macht und so zur Streckung der Aorta und zur Abflachung ihres Bogens führt.

Den letzteren Vorgang sehe ich, wie ich oben schon vorweggenommen habe, als den für die Entstehung des Herzstosses ausschliesslich maassgebenden an; nur mit Zugrundelegung desselben lassen sich alle Erscheinungs-Weisen des Herzstosses erklären. [1])

1) Es ist hier am Platze zu bemerken, dass die Idee, deren Richtigkeit ich zu erweisen bestrebt bin, den Anspruch auf Neuheit nicht machen kann. Senac sagt in den Krankheiten des Herzens (Aus dem Französischen. Leipzig 1781. S. 415): „Die erste Ursache der Schläge liegt in der Wirkung der beiden grossen Schlagadern, da sie krumm oder in ihrem Stamme gebogen sind und da sie sich plötzlich anfüllen, so suchen sie sich alsdann zurückzuziehen und werfen das Herz gegen die Rippen.“ Zum besseren Verständniss dieser Stelle füge ich das Citat bei, welches Haller in seinen Elementa physiologiae (Bd. I. p. 393. 1757) nach dem Original Senac's und nach Senac's Essays de physique, p. 191, welche mir leider nicht zu Gebote stehen, gibt. Haller sagt: „Uebrigens ist es unzweifelhaft, dass beim Herzschlag auch die grossen, vom Herzen entspringenden Arterien sich aufrichten und nach rechts gerad ausstrecken. Auf Grund dieses Verhaltens vermuthet Senac, dass die Aorta und Pulmonalis sich gleichzeitig gerad ausdehnen und das Herz zwingen, einen kleinen Kreisbogen zu beschreiben, der je näher der Herzspitze um so grösser werden muss, doch kann hierauf die Entstehung des Herzstosses nicht zurückgeführt werden.“

In neuerer Zeit hat Bahr (Virchow's Archiv. 1862. Bd. 23. S. 595) freilich nur die Vermuthung ausgesprochen, dass die Streckung des Aortenbogens eine nicht unwichtige Rolle in der Erscheinung des Herzspitzenstosses neben den übrigen Erklärungsversuchen, insbesondere neben der Gutbrod-Skoda'schen Theorie spiele. Er vergleicht die Aorta mit einem gekrümmten elastischen Rohre, welches mit Flüssigkeit gefüllt ist und welches, sobald der hydrostatische Druck

Wie wesentlich an und für sich die Aorta für die Entstehung des Herzstosses ist, geht aus dem werthvollen Versuche Jahn's[1]) unwiderleglich hervor. Bei einem künstlich respirirenden curarisirten Kaninchen legte er das Herz bloss. Dasselbe lag mehr vertical, mit der Spitze nur wenig nach links abweichend. Um die beiden Vv. cavae sup. und die V. cava inf. wurden Schlingen geführt und zur Vermeidung von Lageveränderungen des Herzens der Füllungszustand desselben nicht durch abwechselndes Heben und Senken der Schlingen regulirt, sondern sofort die Zuschnürung vorgenommen. Die Locomotionen des Herzens, also das Auf- und Abwärtssteigen der Herzbasis, der grossen Gefässstämme und der Herzspitze, ferner die Verrückung der Herzspitze nach links, so wie die Rotationsbewegungen im Sinne von links nach rechts bestanden fort, obwohl nicht so kräftig wie vorher. Sie konnten eine ziemliche Zeit lang beobachtet werden, so lange eben das Herz noch im Stande war, genügend kräftige und regelmässige Contractionen auszuführen. Bei der Wiederholung dieses Versuches wurde ausserdem noch eine Schlinge um die Vv. pulmonales gelegt und alle Schlingen gleichzeitig zugeschnürt. Die Locomotionen waren sofort verschwunden. Jahn zieht hieraus folgenden Schluss: „Da die Locomotion schwächer wird, sobald die Arteria pulmonalis unterbunden wird und aufhört, sobald kein Blut mehr in die Aorta gelangt, so muss, da alles Andere ungehindert fortbestehen bleibt, ausschliesslich der Uebertritt des Blutes aus dem Herzen in die Aorta und Pulmonalis die physikalische Ursache der Locomotion sein." Dagegen glaube ich aus dem Versuche den Schluss ziehen zu müssen, dass die Aorta einzig und allein die Locomotionen bedingt. Sie bestanden ja alle fort als die Pulmonalis ausser Thätigkeit gesetzt war, freilich alle in schwächerem Maasse, aber das erklärt sich ja zur Genüge aus der mangelhaften Füllung des linken Ventrikels, welcher, wie Jahn selbst hervorhebt, nur mit dem aus den Vv. pulmonales gelieferten Blute eine kurze Zeit lang gespeist werden konnte und auch nicht besonders prall gefüllt war; die Ausschaltung der Pulmonalis hatte also nur in sehr mittelbarer Weise, d. h. durch Abschneidung der Blutzufuhr einen

---

steigt, die Tendenz zeigen muss, sich gerader zu strecken. Da nun das Herz während der Systole in weniger leicht beweglicher Richtung an die Aorta fixirt ist, so muss, wenn die Sehne des Aortenbogens eine Dehnung erfährt, die der Thoraxwand anliegende Herzspitze sehr wohl eine sicht- und fühlbare Erschütterung hervorbringen können.

1) Ueber Fissura sterni congenita und über die Herzbewegung, insbesondere den Herzstoss. Dieses Archiv. 1875. Bd. XVI. S. 220.

Einfluss auf die Ausgiebigkeit der Bewegungen, aber nicht auf die Bewegungen selbst. Ueberhaupt kann die Pulmonalis, wie aus meinen Versuchen hervorgeht und wie das die Kürze ihres Stammes, vielleicht auch der geringe Reibungs-Widerstand, den das Blut in ihren beiden Aesten erfährt, erklärlich macht, sich an der Locomotion des Herzens nach abwärts durch ihre eigne Dehnung nicht betheiligen, sie wird ebenso wie das Herz durch die Aorta, mit welcher sie „durch straffes gefässarmes Bindegewebe und theilweise auch durch die Umhüllung des Herzbeutels zu einem Bündel vereinigt ist" (Kornitzer) nach abwärts geschoben oder gezogen.

Auch für die Erklärung der Axendrehung des Herzens ist der Jahn'sche Versuch maassgebend. Wenn dieselbe nach Abschneidung der Blutzufuhr zur Pulmonalis fortbesteht, ist die von Kornitzer gegebene Erklärung nicht mehr richtig. Die Axendrehung erklärt sich auch bei weitem einfacher durch die systolische in Folge der Abflachung des Aortenbogens zu Stande kommende Vorbewegung der aufsteigenden Aorta nach vorn (der menschliche Körper in aufrechter Haltung gedacht). Da dieses Gefäss in erster Reihe seinen Einfluss auf den linken Ventrikel geltend macht, so muss derselbe, ganz im Sinne Kornitzer's, bei seiner Vorbewegung das Segment eines Kreises beschreiben, dessen Mittelpunkt in dem Anfangsstücke der Pulmonalis liegen muss, und in Folge dessen ein grösserer Theil des linken Ventrikels sichtbar werden, so wie die Raphe mehr nach rechts hinüber gehen.

Es möge mir nun gestattet sein, auf den Herzstoss und einige seiner wesentlichsten Modificationen etwas näher einzugehen, um so die Haltbarkeit meiner Ansicht zu erweisen. Unter normalen Verhältnissen macht sich der Herzstoss fast nur als Stoss der Herzspitze in einem, gewöhnlich dem 5. Intercostalraum, geltend. Selbstverständlich muss in erster Reihe die Herzspitze einem Intercostalraum entsprechen, damit der Spitzenstoss zu Stande komme. Führt man, nachdem man sich vom Vorhandensein des Spitzenstosses im 5. Intercostalraum überzeugt hat, eine mässig tiefe Exspiration aus, so verschwindet der Spitzenstoss vollständig, weil dann die Herzspitze der 5. Rippe entspricht. Der Beweis der Richtigkeit ist durch den Umstand gegeben, dass man bei noch tieferer Exspiration die durch die Herzspitze erzeugte Hebung im 4., genau so wie vorher im 5. Intercostalraum fühlt.

Den Spitzenstoss selbst müssen wir als Vorbewegung der Herzspitze, als das Bestreben derselben die Thoraxwand nach vorn hinauszudrängen, auffassen. Diese Weges-Richtung kann aber auf keine

der am Herzen und seinen Adnexis statthabenden Bewegungen zurückgeführt werden, mit Ausnahme der Vorbewegung der aufsteigenden Aorta in Folge der Abflachung des Aortenbogens. Während der Systole müssen wir uns das Herz mit der aufsteigenden Aorta zu einer starrwandigen Röhre vereinigt denken, da Beide unter demselben hydrostatischen Drucke stehen. Wenigstens darf ich es für diese Frage ausser Acht lassen, dass in jedem Momente der durch die lebendige Kraft des linken Ventrikels erzeugte Druck innerhalb desselben grösser ist, wie in der Aorta, da er sich ja im nächsten Moment und bis zum Schluss vollständig ausgleicht; es genügt zu wissen, dass er nicht so wie während der Diastole der Ventrikel kleiner ist, um für den vorliegenden Fall das Herz als directe Fortsetzung der Aorta ansehen zu dürfen. In Folge dessen muss es die Vorbewegung der aufsteigenden Aorta mitmachen und grade so wie bei einem gespannten Bogen, dessen Sehne durchschnitten wird, das Bestreben der Schenkel des Bogens, von einander zu weichen, sich in ausgiebigster Weise am Ende der Schenkel oder des einen, wenn der andere fixirt ist, geltend machen muss, ebenso muss in erster Reihe die Herzspitze bei der Abflachung des Bogens nach vorn zu dringen bestrebt sein. Damit fällt auch die immer und immer wieder zur Erklärung des Herzstosses herbeigezogene Annahme fort, es müsse sich die Herzspitze in den Intercostalraum eindrängen. Sie kann das gar nicht, braucht es aber auch nicht zu thun, sie darf nur nicht mehr auf den oberen Rand der 6. Rippe auftreffen, um im 5. Intercostalraum eine Hebung zu erzeugen und zwar darum, weil sie, am weitesten von dem Aortabogen abstehend, bei der Vorbewegung der aufsteigenden Aorta den weitesten Weg in der Richtung von hinten nach vorn zurücklegen muss. Wie wenig gross der Weg überhaupt sein kann, geht einfach aus der Höhe des Spitzenstosses hervor; mehr kann die Aortenabflachung nicht leisten, da ja das Herz mit seiner vorderen Wand sowohl während der Systole wie während der Diastole der Thoraxwand fest anliegt. Beträchtliche Breite des Intercostalraums muss für die Entstehung eines deutlichen scharf umschriebenen Herzstosses förderlich, beträchtliche Abrundung der Herzspitze, z. B. bei Hypertrophie des Herzens, wenig günstig sein.

Eine vollständige Aufhebung des Spitzenstosses wird bei vielen Menschen dadurch bedingt, dass sie die Rückenlage einnehmen. Es erklärt sich daraus, dass die Aorta dann eine weit grössere Arbeit zu leisten hat, wie bei aufrechtem Körper, sie hat die Schwere des Herzens welche sich, trotz der selbstverständlich steten festen An-

lagerung des Herzens an die Thoraxwand gegen ihre Vorbewegung geltend machen muss, zu überwinden, um gegen den nach allen Seiten hin gleichmässig wirkenden negativen Luftdruck im Mediastinum die Hervordrängung der Thoraxwand an einer circumscripten Stelle, also den Spitzenstoss zu erzeugen. Wenn trotzdem bei dem Einen der Spitzenstoss in der Rückenlage fühlbar ist, bei dem Anderen nicht, dann kann das nur auf die verschiedene Energie der Herzaction so wie auf die wechselnde Elasticität der Aorta zurückzuführen sein und Hamernik[1]) im Allgemeinen Recht haben, wenn er sagt, dass der Herzstoss bei jugendlichen Individuen in der Rückenlage nicht merklich verändert wird, wohl aber bei älteren Leuten, insbesondere bei Greisen.

Dass aber unter normalen Verhältnissen durch die Vorbewegung der aufsteigenden Aorta nur ein Herzspitzenstoss entsteht und nicht ein der ganzen vorderen Herzfläche entsprechender Stoss, welcher sich wenigstens durch Erschütterung der Thoraxwand geltend machen müsste, erklärt sich aus der zugleich mit der Vorbewegung der aufsteigenden Aorta erfolgenden Streckung derselben. Da der Thorax, besonders in der Frontal- wie in der Median-Ebene, von oben nach unten an Weite zunimmt, so muss die durch die Streckung des Gefässes nach unten geschobene Herzbasis in einen grösseren Thoraxdurchmesser treten. So lange nun die durch die Abflachung des Aortabogens erzeugte Vorbewegung der aufsteigenden Aorta, also auch der Herzbasis nicht beträchtlicher ist, wie die Zunahme des jeweiligen Thoraxdurchmessers, in welchen die Herzbasis während des systolischen Herabrückens tritt, kann die Herzbasis keinen Stoss erzeugen, sondern nur längs der Thoraxwand herabgleiten.

Die über dem ganzen Herzen bei Hypertrophie desselben sehr häufig fühlbare Erschütterung werden wir uns dann so deuten müssen, dass das Herz im Verhältniss zu der durch seine Arbeit erzeugten Vorbewegung der aufsteigenden Aorta nur um ein Geringes herabtreten kann. Die durch das vergrösserte Herz bedingte Raumbeengung, das auch schon während der Diastole etwas nach unten gedrängte Zwerchfell, die durch kräftige Herzactionen bedingte Verminderung der Elasticität der aufsteigenden Aorta, wenigstens dieser in erster Reihe, müssen als Hindernisse für das Herabrücken wohl anerkannt werden.

Ebenso wäre ich geneigt, die bei sehr frequentem, gleichviel ob fieberhaftem oder nicht fieberhaftem, Pulse über dem ganzen Herzen

1) l. c. S. XX.

häufig fühlbare Erschütterung auf, ein solches Verhalten zurückzuführen. Doch müsste ich hier die gewiss plausible aber nicht erwiesene Annahme zu Hilfe nehmen, dass bei sehr frequentem Herzschlage eine ungenügende Entleerung der Ventrikel stattfindet. Es liesse sich dann leicht verstehen, dass durch Verminderung des in die Aorta eintretenden Blutquantums in erster Reihe die Streckung verringert wird, während die Abflachung beträchtlich genug ist, um eine diffuse Erschütterung zu erzeugen.

Absolut jeder Erklärung spottet die bei jugendlichen Individuen so häufige Hervorwölbung der dem Herzen entsprechenden Thoraxpartie in Folge von Hypertrophie des Herzens, wenn wir nicht die Vorbewegung der aufsteigenden Aorta und das hiermit combinirte Andrängen des Herzens gegen die vordere Brustwand als sichere Thatsache gelten lassen.

Bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel fällt zunächst der Spitzenstoss aus, weil weder eine Vorbewegung der Herzspitze noch ein Herabrücken derselben stattfinden kann. Erstere ist ja darum unmöglich, weil der Ventrikel nicht mehr als directe Fortsetzung der Aorta, wie unter normalen Verhältnissen fungiren kann und seine Spitze, welche sonst die ausgiebigste Bewegung zu machen im Stande ist, nun grad am wenigsten durch die Vorbewegung der Aorta beeinflusst wird. Leichter dagegen kann dann ein Stoss der Herzbasis zu Stande kommen, weil der Einfluss der Aortenabflachung sich auf sie allein beschränkt. Thatsächlich ist dies auch, wie Skoda's Beobachtung lehrt, der Fall. Freilich ist Skoda geneigt, den Stoss der Herzbasis bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel auf eine Paralyse der vorderen Wand des rechten Conus arteriosus zurückzuführen, doch kann diese Deutung um so weniger zutreffend sein, weil meine Versuche an Kaninchen zu Gunsten meiner Ansicht entscheiden. Nachdem ich dort durch Feststechen des Herzens dasselbe Verhalten erzielt hatte, wie es bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel besteht, wurde der Stoss der Herzbasis sehr viel kräftiger wie er vorher gewesen war, während der der Herzspitze schwächer wurde oder vollständig verschwand.

Ohne directen Zusammenhang mit dem Ausfall des Spitzenstosses, nur mit ihm zugleich auf dieselbe Ursache zurückzuführen ist die Einziehung eines oder mehrerer Intercostalräume. Wenn Skoda behauptet, es müsse gleichzeitig eine Verwachsung der Pericardial- mit der Costalpleura bestehen, damit eine Einziehung über der Herzspitze und den höher gelegenen Intercostalräumen zu Stande komme, so stimme ich bezüglich der totalen Obliteration des Peri-

cards unbedingt bei; doch kann ich das Gleiche nicht für die partielle Verwachsung, besonders wenn sie die Basis des Herzens betrifft, gelten lassen. Hier sind die Bedingungen für die Entstehung einer Einziehung so sehr viel günstiger, dass es keiner Verwachsung der Pericardial- mit der Costalpleura bedarf. Die Erklärung ist leicht gegeben. Unter normalen Verhältnissen nähert sich während der Systole die Spitze des Herzens der Basis. Da jedoch die Basis gleichzeitig durch die Streckung der Aorta nach unten geschoben wird, so wird die Herzspitze trotz des Kürzerwerdens der Ventrikel nach unten bis zu der Stelle oder über die Stelle hinaus geschoben, welche sie während der Diastole inne hatte. Ist nun die Basis der Ventrikel mit dem Herzbeutel verwachsen, so kann die Streckung der Aorta für die Verkürzung der Ventrikel nicht mehr ergänzend eintreten und eine Einziehung, wenigstens über der Herzspitze, die Folge sein. Unter diesem Gesichtspunkte sind die beiden von Traube[1]) gemachten Beobachtungen von systolischer Einziehung der Intercostalräume bei partieller Verwachsung, resp. abnormer Faltenbildung zwischen dem linken Vorhof und dem oberen Ende der Pulmonalarterie vollkommen verständlich. In ungezwungenster Weise ist auch der Fall Friedreich's[2]) hierunter zu subsumiren, in welchem eine systolische Einziehung über der Herzspitze bestand, obwohl bei der Section keine Verwachsung der Pericardialblätter, sondern eine hochgradige Stenose des Aortenostiums vorhanden war. Das Zustandekommen der Einziehung ist von Friedreich genau ebenso erklärt, wie ich es hier für die partielle Verwachsung überhaupt gethan habe.

Zum Schluss muss ich auf meinen Fall von Sternalfissur zurückkommen. Es bestehen daselbst zwei systolische Stösse, von denen der eine der Herzspitze entspricht, der andere innerhalb der Fissur sichtbare und fühlbare durch die zumeist nach rechts gelegene Partie der Basis des rechten Ventrikels erzeugt wird. Die Arnold-Ludwig'sche Theorie vermag diesen Vorgang nicht zu erklären, denn wenn der Herzstoss durch die Zunahme des Herzdurchmessers in der Richtung von vorn nach hinten entstehen soll, dann könnte ja höchstens der Theil des Herzens in Betracht kommen, welcher einer von der Herzspitze bis zur Mitte der Basis zu ziehenden Linie entspricht, aber nicht der zumeist nach rechts gelegene Theil der Herzbasis. Selbst wenn wir die Bamberger'sche Streckung der grossen Gefässe mit in Betracht ziehen, ist nichts gewonnen.

1) Med. Vereins-Zeitung für Preussen 1858. No. 11.

2) Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv. 1864. Bd. XXIX. S. 306.

Noch viel weniger ist die Kiwisch-Hamernik'sche oder die Kürschner-Kornitzer'sche, am allerwenigsten aber die Gutbrod-Skoda'sche Theorie geeignet, diesen Fall zu erläutern.

Die einzig mögliche Deutungsweise ist in der Abflachung des Aortabogens gegeben, welche das Herz soweit es der Thoraxwand anliegt gegen dieselbe vordrängt, so dass in diesem Falle nicht nur die der Herzspitze entsprechende Partie, sondern auch die über der Sternalfissur ziemlich tief eingezogene Bedeckung erhoben werden kann. Das gleichzeitige Herabrücken aber ist auf die Streckung der aufsteigenden Aorta zurückzuführen. Unverkennbar berechtigt der Mangel des Sternums zu einem Vergleich mit dem beim Kaninchen zu beobachtenden Verhalten. Hier kann das Sternum die Basis des rechten Ventrikels nicht bedecken und der zumeist nach rechts gelegene Theil derselben kann im 3. Intercostalraum einen circumscripten, bei grossen Kaninchen etwa 10 Mm. von der Sternalkante abliegenden Stoss erzeugen, welcher dem der Herzspitze entsprechenden vollkommen gleich ist. Wenn in der Chloroform-Narkose der Puls des Thieres bis auf 72 heruntergegangen ist, sind diese beiden Stösse ausserordentlich deutlich und scharf umschrieben fühlbar.

Entspräche übrigens der vorderen Herzfläche nicht eine knöcherne, sondern eine membranöse durch den negativen Luftdruck im Thorax etwas nach innen gezogene Bedeckung, dann müsste nach dieser von mir vertretenen Theorie das Herz in toto seine ganze Bedeckung emporheben, der Spitzentheil desselben den ihm entsprechenden Theil freilich höher wie der übrige Abschnitt des Herzens. Und das war in der That bei dem von Skoda beobachteten Kinde, welchem das Brustbein fehlte, der Fall.

XXIX.

Zwei Fälle chronischer Zwangsbewegungen.

Aus der Klinik des Herrn Geh. Rath Frerichs.

Von

Dr. C. A. Ewald,
Docent an der Universität Berlin.

I.

Dementia paralytica. Athetosis-Bewegungen der rechten Extremitäten. Linksseitiger corticaler Erweichungsherd.

Das von Hammond[1]) Athetose genannte Leiden ist in letzter Zeit wiederholt Gegenstand casuistischer Mittheilungen geworden[2]), welche die Symptomatologie desselben nahezu erschöpft haben dürften. Ueber das anatomische Substrat der Krankheit konnten sich indessen die Autoren, da es bisher an einem Sectionsbefund fehlt, nur in mehr oder weniger stichhaltigen Vermuthungen ergehen. Der im Folgenden zu beschreibende Fall dürfte, wenn auch nicht im strengsten Sinne sich mit der Athetose deckend, dennoch einen nicht zu unterschätzenden Fingerzeig für die anatomische Localisation des Processes zu geben im Stande sein.

A. S., ein 56jähriger früherer Polizeibeamter, wird am 22. Octbr. 1875 in die medicin. Univers.-Klinik aufgenommen und stirbt daselbst am 11. Februar 1876.

Die Anamnese beschränkt sich darauf, dass der Pat. vor 8 Monaten allmählich erkrankt sein will, in den letzen Zeiten ein vagabondirendes Leben geführt habe, verheirathet und Vater gesunder Kinder sei, niemals vom Schlage getroffen wäre. Allen weiteren, besonders den Fragen nach der Art des Auftretens und der zeitlichen Aufeinanderfolge der gegen-

1) Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1872.

2) M. Bernhardt, Virchow's Archiv. Bd. 67. Heft 1. 1876. — R. Gowers, Athetosis and post-hemiplegic disorders of movement. Med.-chirurg. Transactions May 9. 1876. — O. Berger, Berl. klin. Wochenschrift. 1877. No. 3 u. 4. — O. Rosenbach, Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 85 ff. — Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. 4. fasc. Paris 1877, p. 455 ff. — Der hier beschriebene Fall berechtigt mich nicht, in die Erörterung, ob die Athetose ein selbständiges Krankheitsbild sei oder nicht, einzutreten. So oder so dürfte das Interesse desselben das gleiche bleiben.

wärtigen Erscheinungen seiner Krankheit, setzt der Patient mit ermüdender Gleichmässigkeit die Antwort: „dass er erst seine Papiere einsehen müsse um genauere Angaben machen zu können" entgegen. Denn er zeigte von Anfang der Beobachtung an eine mit seinem Aufenthalt im Krankenhause zunehmende Demenz, welche sich zuerst nur in einer lärmenden auf einen engen Ideenkreis beschränkten, aber innerhalb desselben sich folgerichtig bewegenden Schwatzhaftigkeit aussprach, später aber zu vollständiger geistiger Stumpfheit anwuchs.

Am Tage nach seiner Aufnahme bot der Patient folgenden Status praesens:

Ein grosser starkknochiger Mann mit glattem leicht brachycephalem Schädel und gutmüthigem etwas stupidem Gesichtsausdruck. Nimmt die Rückenlage ein, die er aber auf Geheiss, wenn auch langsam und etwas schwerfällig beliebig verändern und mit den Extremitäten jede verlangte Bewegung ausführen kann. Hierbei macht sich eine gewisse Langsamkeit der rechten Seite gegen die linke bemerkbar. Die Falten der rechten Gesichts- nicht Stirnhälfte sind bei ruhigem Mienenspiel leicht verstrichen, deutlicher wird dies beim Sprechen, Lachen oder Schreien. Verzerrungen des Gesichts und Stirnrunzeln geschieht beiderseits gleich gut; Pfeifen ist, scheinbar aus Ungeschicklichkeit des Patienten, der nie pfeifen gekonnt zu haben behauptet, unmöglich. Die Pupillen sind klein, träge reagirend, gleich gross. Die Augenbewegungen sowie der äussere Habitus der Augen normal. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, die Uvula steht medial; an der Schleimhaut des Mundes nichts Abnormes. Das Sprechen geschieht fliessend und auch bei schwerer auszusprechenden Worten ohne Anstossen. Schlingbeschwerden bestehen nicht. Das Skelet, speciell die Röhrenknochen von normaler Beschaffenheit. Hautdecken glatt, ohne Narben und Exantheme. Panniculus reichlich, Muskeln gut ausgebildet. Keine Differenzen im Umfange entsprechender Punkte symmetrischer Extremitäten. Keine Starre der Musculatur des Stammes oder der Extremitäten. Muskelsinn, Temperatur- und Drucksinn und die Reflexbewegungen ungestört; die Hautsensibilität stets normal; die Parenchymorgane endlich, so weit nachweisbar, intact.

Sehr auffällig und für die oberflächliche Beobachtung das sinnenfälligste Symptom bildend ist eine fortwährende und in ihrer Stärke sich durchaus gleich bleibende geringe Bewegung der rechten Hand des Patienten, welche ihm selbst scheinbar nicht zu Bewusstsein kommt, von der er wenigstens nicht aussagen kann, in welcher Weise sich dieselbe für ihn, subjectiv, vollzieht, die ihn auch nicht ermüdet und die er mit Anstrengung zwar momentan, 2—3 Secunden lang, unterdrücken kann, die aber dann sofort wieder anhebt. Diese Bewegung lässt folgende Einzelheiten erkennen:

1. Eine extreme Pronation der Hand mit leichter Flexion in Hand- und Metacarpal-Gelenk, bei totaler Extension der Finger und stärkster Adduction des Daumens, welcher der Palma manus nahezu angedrückt wird und der Rückgang aus dieser Extensions- in eine extreme Flexionsbewegung der Finger, mit einem Wort eine ausgeprägte „Greifbewegung" derselben.

2. Eine leichte Abduction des Oberarms im Schultergelenk, verbunden mit einer leichten Rotationsbewegung des Oberarms nach Aussen.

3. Eine nicht immer, sondern nur ab und zu auftretende geringe Hebung der Schulter.

Die sub 2. und 3. beschriebenen Bewegungen sind so schwach, dass sie gegen die Bewegungen der Hand ganz zurücktreten und theilweise erst bei genauestem Zusehen erkannt werden können. Ebenso ist es mit ähnlichen Bewegungen des rechten Fusses. Sie beschränken sich auf abwechselnde Flexion und Extension der Zehen bei leichter Pes varo-equinus-Stellung des Fusses, können aber weder die Intensität noch die Regelmässigkeit wie die an der Hand für sich in Anspruch nehmen. Alle diese Bewegungen erfolgen langsam und ohne Hast und rufen durch die abwechselnde Anspannung und Lockerung der betreffenden Muskeln ein so gleichbleibendes und regelmässiges Spiel hervor, dass man unwillkürlich an die Bewegungen eines Maschinentheils erinnert wird. Trotzdem führt der Patient jede intendirte Bewegung mit Arm und Hand prompt und geraden Weges aus, schreibt mit zittriger Schrift seinen Namen, isst mit der rechten Hand und bedient sich auch sonst wie ein Gesunder des rechten Armes. Der Händedruck ist auf beiden Seiten gleich stark und kräftig. Der linke Arm und die Beine, mit Ausnahme der erwähnten geringfügigen Bewegung der rechten Zehen, bleiben während des Spieles von rechter Hand und Arm vollständig ruhig und auch im Gesicht finden keine Zuckungen statt. Passiv lassen sich die Bewegungen durch Druck auf den Plexus, Umschnüren der Extremität und Aehnliches in keiner Weise anhalten. Dass sich der äussere Umfang des Arms, das Ansehen und die Beschaffenheit von Haut und Musculatur desselben nicht von der anderen Seite unterscheiden, ist bereits erwähnt.

Der Gang lässt ein sehr geringes Nachschleppen des rechten Beines erkennen, doch geht der Patient ganz sicher, steht fest mit geschlossenen Augen und hat keine Neigung beim Gehen oder Stehen nach einer bestimmten Seite abzuweichen. Die elektrische Erregbarkeit ist überall und für beide Stromesarten erhalten, die Prüfung am rechten Arme aber selbstverständlich nur sehr unvollkommen möglich. Als sich der Patient behufs der Gehprüfung vom Bett erhob, floss der Urin im Strahl aus dem Penis und dünnbreiige, hellgelbe Fäcalmassen drängten sich aus dem After. Der in der Ente gesammelte Urin ist dunkelgelb, hat die charakteristischen Formelemente einer mässigen Cystitis, aber weder Eiweiss, noch Zucker, noch Indican.

So weit der Status. Von der eigentlichen Krankengeschichte ist nur so viel zu bemerken, dass die später angestellte und vom Herrn Collegen Herter, damaligem Stabsarzt der Augenstation der Charité, freundlichst controlirte Untersuchung des Augenhintergrundes eine beginnende Atrophie des Sehnerven rechts ergab, während sich der Zustand der linken Retina und Pupille wegen seniler Trübung der Medien nicht feststellen liess: Sehprüfungen vereitelte der geistige Zustand des Patienten. Es wurde ferner constatirt, dass die Bewegungen des rechten Armes auch im Schlaf anhielten. Im Uebrigen verlief bei stets nahezu gleichem körperlichen Verhalten der Fall in der bereits angegebenen Weise. Die Demenz wuchs mehr und mehr, die Parese der Sphincteren steigerte sich allmählich zu vollständiger Paralyse und nöthigte, da der Patient anders nicht zu verhindern war, sich mit seinem Koth am Gesicht und Körper zu beschmieren, zur Fesselung

seiner Hände. Das Muskelspiel ging aber unverändert — auch in den Handfesseln — fort. Tage grösserer Unruhe wechselten mit solchen grösserer Stumpfheit; doch mag ausdrücklich hervorgehoben sein, dass weder Tobsucht noch Melancholie, noch Grössenwahn oder Sprachstörungen oder Convulsionen oder aphasische Zustände zu irgend einer Zeit beobachtet wurden. Erst kurz vor dem Tode nahm das Krankheitsbild einen etwas anderen Charakter an. So lautet eine am 28. Januar 1876, also vierzehn Tage vor dem Tode des Patienten gegebene Notiz der Krankengeschichte: „Der Patient fängt an auch körperlich zu verfallen. Arme und Beine erscheinen durch Schwund des Unterhautfettgewebes (nicht der Muskeln) erheblich abgemagert. Im rechten Bein entwickelt sich eine leichte Parese. Patient kann dasselbe in gestreckter Haltung nicht ordentlich heben und bringt die Hacken kaum 6—8 Cm. über die Fläche des Bettes in die Höhe. Die Zuckungen des rechten Armes bestehen in ihrer Art unverändert fort, scheinen aber etwas an Stärke nachgelassen zu haben. Handteller-grosser Decubitus am Kreuzbein."

Und am 11. Febr. 76: „Patient, in den letzten Tagen etwas unruhiger, ist seit gestern vollständig comatös. Er liegt in schlaffer Rückenlage mit nach links gewendetem Kopf und lässt beide Arme ohne Anspannung auf der Bettdecke liegen. Die Bewegungen des rechten Armes haben ganz aufgehört. Die Bulbi machen fortwährend schnelle, zuckende, nystagmusartige Bewegungen und zwar zumeist in der Richtung von Innen nach Aussen, manchmal auch nach Oben resp. Unten und Aussen, auf beiden Augen in gleichem Sinne und mit nahezu parallel gerichteten Augenachsen. Die Pupillen sind auch auf Lichtreiz nicht reagirend. Selbst bei starken Stichen wird das Gesicht nur wenig schmerzhaft verzogen. Von den Fusssohlen werden schwache Reflexe, links etwas stärker als rechts, ausgelöst. Bei starker Flexion des linken Armes des Patienten erfolgt eine leichte Mitbewegung des rechten, indessen tritt sie nicht constant und nicht immer gleich stark ein. Während die passive Flexion im Ellenbogengelenk leicht möglich ist, wird der Extension ein leichter Widerstand entgegengesetzt."

Wenige Stunden darauf ging der Patient im Coma zu Grunde.

Sectionsprotocoll vom 12. Februar. Ein schwerer, starker symmetrisch gebauter Schädel mit starken Protuberanzen und Hyperostosen der Glastafel. Näthe verwachsen. Schädeldach löst sich leicht von der Dura ab. Dura mater beiderseits in ihrem vorderen und mittleren Theil leicht getrübt und verdickt durch eine zarte von feinen Gefässnetzen durchzogene Pseudomembran; sonst glatt und glänzend. Die Venen der Pia mater von mittlerer Blutfülle; an den Gefässen keine Veränderung wahrnehmbar; über der linken Hemisphäre und zum Theil noch am Klein-Hirn ist die Pia entsprechend dem Gefäss-Verlauf leicht milchig getrübt und erweicht. Auf der Convexität rechts und ebenso in der linken mittleren Schädelgrube finden sich frische spinnegewebige Hämorrhagien. Die weichen Häute lassen sich leicht von der Corticalis trennen bis auf einen Punkt an der Spitze der ersten linken Schläfenwindung, wo die Pia mater nicht ohne Substanzverlust von dem Hirn ablösbar ist. Die Hirnrinde ist hier an einer circumscripten, kaum 1 Cm. im Durchmesser haltenden Stelle auf die Hälfte ihrer normalen Dicke reducirt und von trüber grau-gelber Farbe. Unter-

halb dieser Stelle ist die weisse Substanz in der Ausdehnung einer kleinen Erbse in Breite und Tiefe in eine feinmaschige, lockere schmutzig gelbweisse Masse verwandelt, die ohne scharfe Grenze in das Nachbargewebe übergeht. Sie zeigt im Uebrigen weder Härte noch Derbheit und keine Schrumpfung oder Abplattung der nachbarlichen Windungen. Ein zweiter etwas kleinerer sonst ganz gleich beschaffener Herd findet sich an dem unteren und inneren Rande derselben Windung, also gegen die Sylvische Grube gewendet, 4 Cm. von der Spitze des Schläfenlappens entfernt, so dass er schräg nach Hinten und Oben von dem ersten sich befindet. In seinem Bereich ist die graue Substanz gleichfalls bis zu einem schmalen grüngelblichen gallertartigen Saume geschwunden, während die weisse Substanz in derselben Weise wie bei dem ersten Herde aufgelockert und verfärbt erscheint.

Die übrige Hirnsubstanz, namentlich die weisse, ist sehr blass und von ziemlich reichlichem Flüssigkeitsgehalt (seröse Durchtränkung). Die Ventrikel sind weit und enthalten eine mässige Menge klarer Flüssigkeit. Die grossen Marklager sind ohne Veränderung, ebenso Pons und Medulla oblongata. An der Hirnbasis nichts Abnormes. Die Rückenmarkshäute sind blass, nirgends verdickt. Das Mark selbst dünn und sehr schlaff. Auf den Querschnitten makroskopisch keine Veränderungen.

Der weitere Sectionsbefund bietet kein Interesse. Die Diagnose lautete:

Pachymeningitis haemorrhagica recens; Leptomeningitis chronica fibrosa; Hydrocephalus internus; Encephalomalacia circumscripta lobi temporalis sinistri; Atrophia medullae spinalis; Emphysema pulmonum levis; Degeneratio adiposa myocardii; Pyelonephritis duplex; Cystitis purulenta; Hypertrophia prostatae; Ulcus decubitale ad dorsum.

Die mikroskopische Untersuchung der beiden oben beschriebenen Herde, unmittelbar nach der Section vorgenommen, liess nur eine feinkörnige, von reichlichem schwärzlichem Pigment durchsetzte und mit Fetttröpfchen untermischte Masse erkennen. Weder Hämatoidinkrystalle, noch Elemente einer Neubildung waren vorhanden. Beide Herde gingen diffus in das ganz intacte Nachbargewebe über. Die Gefässe, welche theils aus der Nachbarschaft der Herde, theils aus der Gegend des Pons frisch untersucht wurden, zeigten ausser einer geringen Fetteinlagerung in die Wand der Capillaren und kleinen Arterien, wie es bei älteren Individuen fast die Norm ist, keine krankhaften Veränderungen. Der Lenden- und Brusttheil des Rückenmarks wurde in doppeltchromsaurem Kali erhärtet. Makroskopisch war an Querschnitten des gehärteten Markes keine Structurveränderung desselben wahrzunehmen.

Wer sich die Mühe gegeben hat vorstehende Krankengeschichte durchzugehen, wird kaum daran zweifeln, dass wir es hier in erster Linie mit einem Fall von Gehirnerweichung der Irren zu thun hatten, der durch einen Zufall nicht an seinen wahren Bestimmungsort, das Irrenhaus, gelangt war. In der That ist es zwecklos, die einzelnen so charakteristischen Symptome, die leichte gegen den Exitus etwas zunehmende Facialparalyse, die kurz vor dem Tode auftretenden Zwangsbewegungen der Augen, die allmählich wachsende Parese beider Unter-Extremitäten, vornehmlich des rechten Beines, die Para-

lyse der Sphincteren und endlich die progressive Demenz als Symptome des genannten Krankheitsprocesses noch besonders hervorzuheben, oder gar den Beweis führen zu wollen, es handle sich hier nur um die Folgen einer vor geraumer Zeit stattgehabten capillaren Apoplexie und nicht um eine progressive Irrenparalyse κατ' ἐξοχήν. Zwecklos deshalb, weil diese Erörterung, selbst wenn sie mehr thatsächlichen Boden hätte, mit den uns hauptsächlich angehenden Eigenthümlichkeiten des Falles Nichts zu thun hätte. Auch ist es ja bekannt, dass man bei Paralytikern eigenthümlich choreaartige Bewegungen mehr oder weniger lange Zeit vor dem Tode beobachtet und dass circumscripte Veränderungen der Pia und Corticalis ganz ähnlich den in unserem Falle vorhandenen als Leptomeningitis oder Periencephalitis chronica einen der gewöhnlicheren Befunde bilden. Aber die Besonderheit des Falles scheint mir in zwei Momenten gesucht werden zu müssen: der Eigenartigkeit der Bewegungserscheinungen am rechten Arm und der Strenge der Localisation, welche die beiden ganz solitären und umschriebenen Erweichungsherde der linken Hemisphäre zuliessen.

Denn diese Bewegungen hatten, wie wohl auch aus der Beschreibung hervorgeht, durchaus nichts Choreaartiges, und es wäre dem Kranken nicht begegnet, dass er, wie Simon [1]) sagt, den hinter ihm Stehenden unwillkürlich Ohrfeigen gegeben hätte. Es fehlte sowohl in diesem als in den gleich zu erwähnenden anderen beiden Fällen durchaus das Launenhafte und das Dazwischenkommen von Muskelcontractionen, welche nicht im Sinne der beabsichtigten Bewegung erfolgen, die als charakteristische Erscheinungen der Chorea verlangt werden müssen und in den gewöhnlichen Fällen halbseitiger Chorea in unverkennbarer Weise vorhanden sind. [2]) Sie bestanden auch nicht aus einem Zittern ähnlich dem gewöhnlichen Zittern der Paralytiker, oder dem bei Paralysis agitans, oder disseminirter Sklerose vorkommenden, sondern aus dem ruhelosen Spiel gewisser Muskelgruppen, für welches ich eine Analogie nur in dem von Hammond unter dem Namen Athetose abgegrenzten Krankheitsbild finde. Ich selbst hatte Gelegenheit, während meiner Assistenz an der Fre-

1) Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871.

2) S. a. den Fall von Bernhardt — Beiträge zur Hirnpathologie. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 35 —, dessen „Zuckungen" grosse Aehnlichkeit mit den vorliegenden Zwangsbewegungen gehabt zu haben scheinen, bei dem aber die willkürlichen Bewegungen aufgehört hatten. Die Obduction zeigte eine Zerstörung des grössten Theils der rechten Grosshirnhälfte.

richs'schen Klinik zwei Fälle dieser Art zu beobachten, von denen der eine ganz rein, nur auf die rechte Hand und den rechten Fuss beschränkt, der andere im Sinne der Charcot'schen *Chorée post-paralytique* dadurch complicirt war, dass auch zeitweilige Zuckungen der betreffenden Gesichtshälfte auftraten. Beidemal war ein apoplektischer Insult, für den sich zur Zeit der Beobachtung keine Veranlassung nachweisen liess, voraufgegangen. Die von Bernhardt (l. c.) und Berger jüngst gegebene Beschreibung lässt sich wörtlich für diese Fälle wiederholen, so dass ich um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, nur auf die betreffenden Stellen zu verweisen brauche. Nur die Hypertrophie der Muskulatur und die Sensibilitäts-Störungen haben jene vor dem vorliegenden Falle voraus. Doch möchte ich in Anbetracht des psychischen Zustandes meines Kranken den auf letztere gerichteten Untersuchungen kein allzugrosses Gewicht beilegen. Dass sich zu den Fingerbewegungen auch solche der Muskeln des Unter- und Oberarms gesellt haben, ist in mehreren Fällen ausdrücklich angegeben, und um die Analogie noch weiter zu treiben, erübrigt uns anzuführen, dass die meisten der bisherigen Mittheilungen sich auf Individuen, welche entweder Säufer waren, oder an Epilepsie oder Geisteskrankheiten litten, beziehen.

Wenn wir nun unseren Fall seines von der paralytischen Degeneration herrührenden Beiwerks entkleiden, so bleibt genau der oben geschilderte Symptomencomplex übrig und dies berechtigt uns wohl, letzteren als einen für sich bestehenden Abschnitt aus dem Rahmen des gesammten Krankheitsbildes herauszuheben und gewissermaassen für sich zu verwerthen. Die weitere Eigenthümlichkeit des Falles liegt nun in dem pathologisch-anatomischen Befunde. Man mag immerhin die gefundenen periencephalitischen resp. encephalitischen Herde als einen integrirenden Theil des der Paralyse angehörigen Leichenbefundes betrachten, in jedem Fall legt es Sitz und Beschaffenheit der Herde nahe, in ihnen die wirksame Ursache der intra vitam beobachteten Bewegungserscheinungen zu suchen. Es kann auch der Umstand, dass man bei vielen Paralytikern ähnliche anatomische Veränderungen ohne ähnliche Erscheinungen findet, dass man Läsionen der Hirnrinde anderer Art (Tuberkel, Tumoren, Cysticerken u. a.) entweder symptomlos, oder mit ganz anderen Folgeerscheinungen verlaufend beobachtet hat, nicht gegen diese Auffassung angeführt werden.[1]) Denn es ist sehr

1) Ich habe dabei immer die Gleichmässigkeit und Constanz

wohl denkbar, dass in anderen Fällen entweder die Lage der verletzten Partien nicht derart war, um gleichwerthige Erscheinungen zur Folge zu haben, oder die Art der Entstehung und Ausbreitung das Zustandekommen solcher Erscheinungen von Vorne herein unmöglich macht, oder endlich, dass selbst in ähnlichen sonst beobachteten Fällen die Vielgestaltigkeit des anatomischen Befundes directe Beziehungen zwischen den Symptomen und den Veränderungen des Hirns vereitelte. Selbstverständlich mussten ja in unserem Falle, und besonders in den ersten Zeiten seiner Beobachtung, die Beziehungen zwischen jenen automatischen Bewegungen und denjenigen Punkten der entsprechenden Hirnoberfläche, deren physiologische Dignität uns die glänzenden Untersuchungen von Fritsch und Hitzig kennen gelehrt haben, vielfach ins Auge gefasst werden. Aber sie waren bei der Unsicherheit, welche localisirenden Diagnosen dieser Art am Hirn überhaupt eigen ist, welche zumal aber diesen ohne Präcedenz dastehenden Fall betreffen musste, nur zu vermuthen, und dies um so mehr als der, welcher in ähnlichen Fällen bis jetzt Sectionsergebnisse zu verzeichnen hatte, Charcot[1]), die Veränderungen nicht in der Rinde, sondern an der Grenze der grossen Ganglien und am hintersten Theil der Corona radiata, also mehr centralwärts, gefunden, wie auch Bernhardt in seinem oben (S. 596 Anm.) citirten Fall einen ähnlichen Befund zu verzeichnen hatte. Hierzu kommt, dass überall, wo man bislang Gelegenheit hatte, die Obductionsbefunde circumscripter Rindenverletzung mit den Symptomen während des Lebens zu vergleichen, der charakteristische Krankheitsbefund stets in dem plötzlichen, convulsivischen, wachsenden und wieder nachlassenden Impulse lag, welcher den entsprechenden peripheren Gebilden zugeleitet wurde, dass in unserem Falle aber, im Gegensatz hierzu, gerade das gleichmässige und stetige Muskelspiel

---

der Bewegungen im Sinne. Aehnliche Hirnrindenverletzungen mit nachfolgender gekreuzter Lähmung und mehr oder weniger ausgeprägten Convulsionen sind in jüngster Zeit wiederholt publicirt worden. (Ein ganz analoger Fall — mit Ausnahme eben jener regelmässigen „Athetosis"-Bewegungen — von Remak, Archiv f. Psychiatr. Bd. V. Heft 1. S. 301.) Hier fand sich Parese des rechten Facialis und Arms, Aphasie, Demenz, näselnde Sprache und sub finem ein Anfall mit Zuckungen im Gebiet beider Faciales, während gleichzeitig der rechte Arm sowohl im Ellenbogen, als im Fingergelenk in zuckende Bewegung gerieth mit vorwiegender Tendenz zur Beugebewegung. Die Obduction ergab einen carcinomatösen Tumor in der linken vorderen Centralwindung.

1) Faits de tremblement unilatéral ou d'hémichorée. Soc. de biologie, Séance d. 23. mars 1872 und spätere Journalartikel im Progrès méd.

eines der Hauptsymptome bildete. Wenn ich nun doch nicht anstehe, Symptome und Befund bei unserem Patienten in enge Beziehung zu bringen, so geschieht dies aus folgenden Gründen:

1) ist die Vorstellung zweifellos berechtigt, dass bei einem chronisch einwirkenden Reizzustand, wie er hier von der circumscripten Meningitis aus auf circumscripte Hirnpartien ausgeübt wurde, auch chronische Aeusserungen dieses Reizes auftreten können und so lange anhalten, bis die entsprechende Stelle zerstört, bez. ihre Verbindung mit den mehr centralwärts gelegenen Stellen aufgehoben ist. Eins dieser beiden Vorkommnisse würde in unserem Falle Statt gehabt haben, als die Bewegung aufhörte und dies geschah, wie nochmals bemerkt sein mag, nicht unmittelbar, sondern mehrere Tage vor dem Tode. Denn wenn bestimmte Partien der Hemisphären-Oberfläche bestimmte Antworten geben, wenn sie insultirt werden, so können sie dies sicher in brüsker Weise thun (Convulsionen, Krämpfe), wenn der Insult schnell auf ein Maximum der Reizstärke anwächst und die betreffenden „Centren" erschöpft resp. vernichtet. Es wird aber lange Zeit ein gewisses mittleres Maass statthaben können, wenn der ursächliche Reiz nur allmählich anschwillt und sich über Wochen und Monate und Jahre auf ausreichender aber geringer Stärke hält. Hierfür liessen sich aus dem gesammten Gebiete der Pathologie auskömmliche Beispiele — ich will nur an die Reizung peripherer Nervenstümpfe durch Narbenschrumpfung erinnern — beibringen. Damit dürfte das von Bernhardt gegen die Annahme einer Rindenverletzung bei der Athetose angezogene Moment, nämlich die ruhige und regelmässige Bewegung der Athetose im Gegensatz zu den anfallsweisen und convulsivischen Erscheinungen, die nach Rindenverletzungen aufzutreten pflegen, an Beweiskraft verlieren, wie es doch auch, selbst ohne entsprechende Beobachtungen, nicht abzusehen wäre, warum chronische Reize nicht ebensogut an der Rinde wie am Mark angreifen sollten.

Viel gewichtiger scheint mir das zweite von demselben Autor erhobene Bedenken zu sein: Bei Hirnrindenverletzungen treten sehr bald Lähmungen auf, es erfolgt frühzeitige Abnahme der geistigen Kräfte und ein baldiger Tod, während die Athetose durch lange Zeit ein rein locales Leiden von Hand und Fuss bleibt. Aber die bisher beobachteten Fälle von Hirnrindenverletzung hatten zumeist einen in der Natur der Sache gelegenen acuten Verlauf, wo aber chronische Reize einwirkten — ich erinnere nur an den bekannten Fall von

Griesinger[1]), an die Fälle von Gliky[2]), Lépine[3]), Remak (l. c.) u. A. — stellten sich auch chronische, wenn auch intermittirende Reizerscheinungen ein. Berger ist, obgleich er auch die Bernhardt'schen Einwendungen gegen die Annahme einer Rindenverletzung bei Athetose nicht zugibt, für seinen Fall „aus naheliegenden Gründen" nichts weniger als eine Rindenverletzung anzunehmen geneigt. Ich glaube, dass man sämmtliche Symptome seines Falles — natürlich mit Ausnahme der Athetose — durch bereits bekannte Fälle von Hirnrindenerkrankung belegen könnte, wenn nicht der Mangel eines Obductionsbefundes ein weiteres Eingehen auf denselben verböte. Ein solcher liegt aber für meinen Fall vor und obgleich weit entfernt, denselben das letzte Wort in dieser Angelegenheit sprechen lassen zu wollen, glaube ich in demselben doch bis auf Weiteres die anatomische Bestätigung der schon von Eulenburg[4]) ausgesprochenen Vermuthung, dass die Hirnrinde Sitz der Erkrankung bei der Athetose sei, zu finden.

Eine weitere Stütze hierfür sehe ich

2) in der Analogie des Befundes mit ähnlichen Beobachtungen. Von der ersten Schläfenwindung aus, und zwar von verschiedenen Punkten derselben, haben Wernher[5]), Bernhardt[6]) und Huguenin[7]) Reizerscheinungen in der gegenüberliegenden Arm- und Halsmuskulatur auftreten sehen. Kussmaul theilt einen Fall linksseitiger Lähmung mit Sprachstörungen und einem Erweichungsherd im rechten Schläfenlappen mit.[8]) Es ist also offenbar ein weiteres Gebiet der Rinde und nicht so eng begrenzte Stellen wie beim Thier, dessen Reizung gleiche oder nahezu gleiche Symptome hervorzurufen im Stande ist; oder wie es vielleicht richtiger heissen

---

1) Griesinger's ges. Abhdlgn. Bd. I. S. 399: „Ueber Cysticerken und ihre Diagnose."

2) Zur Pathologie der Grosshirnrinde. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. S. 463.

3) Des localisations dans les maladies cérébrales. Thèse d'Agrég. Paris 1875.

4) v. Ziemssen's Hdbch. d. spec. Pathologie u. Therapie. Die Krankheiten d. Nervensyst. XII. Bd. 2. S. 390.

5) Verletzung des Lob. frontalis und der linken Grosshirnhälfte. Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 289 (der mittlere Theil der ersten Schläfenwindung war auch in die Verletzung einbegriffen).

6) Klinische Beiträge zur Lehre von der Oberflächenaffection des Hirns beim Menschen. Sonderabdruck aus Westphal's Archiv f. Psychiatrie. 1874.

7) Allgemeine Pathologie der Krankheiten d. Nervensystems. 1873. S. 252.

8) Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache. Leipzig 1877. S. 168.

müsste, die pathologische Beobachtung hat uns bis jetzt noch nicht das Material zu gleich feiner Abgrenzung wie beim Thier an die Hand gegeben, wir müssen uns mit gröberer Uebereinstimmung genügen lassen und es kann „gegenwärtig noch von keiner Stelle der Rinde behauptet werden, dass sie für eine bestimmte Bewegung absolut nothwendig ist“ (Samt)[1]. Das darf uns freilich nicht abhalten, vorkommenden Falles Beobachtung und Befund nach möglichster Maassgabe der physiologischen Thatsachen in Beziehung zu setzen und durch Häufung des Materials die endliche Einsicht anzubahnen. Wenn dem aber so ist, wenn die Beobachtung für jetzt noch zeigt, dass Läsionen im ganzen Bereich oder doch in grosser Ausdehnung einer Windung, ja selbst verschiedener Windungen fast identische Symptome hervorrufen, so dürfte auch die Erörterung der Frage, welcher der zwei in unserem Falle beobachteten Herde der bedeutungsvollere und welcher etwa für die eine oder andere Gruppe der befallenen Muskeln der wesentlichere gewesen ist, müssig und schlechterdings unmöglich sein. Will man überhaupt die von mir versuchte Deutung meines Falles zulassen und palpable Hirnveränderungen für die unter dem Namen „Athetosis“ gehende Erkrankung suchen, so sind sie hiernach in der Hirnrinde gelegen. Es bleibt dann freilich noch abzuwarten, ob stets gerade die erste Schläfenwindung der betroffene Theil sein wird. Nach dem oben Gesagten ist die Möglichkeit, dass dieselben Erscheinungen auch von anderen Punkten der Rinde aus hervorgerufen werden, vor der Hand nicht abzuweisen.

Was endlich die Aetiologie der Facialparese, die sich in ausgesprochenerer Weise erst wenige Tage vor dem Tode geltend machte, betrifft, so bleibt es dahingestellt, ob dieselbe ebenfalls von der Hirnrindenerkrankung abzuleiten ist, oder ein Symptom der psychiatrischen Paralyse war. Für beide Möglichkeiten liessen sich Gewährsmänner anführen. Unbestritten der letzteren gehören die sonstigen intra vitam beobachteten Erscheinungen an, wie auch der sub finem auftretende Nystagmus nur als prämortales, vielen Hirnerkrankungen eigenes und nicht selten ohne eine solche (z. B. bei Intoxicationen) zu beobachtendes Symptom aufzufassen ist. Samt[2] hat ihn übrigens, aber auch erst unmittelbar vor dem Tode, in einem Falle von Tumor der linken Centralwindung beobachtet.

---

1) Zur Pathologie der Rinde. Archiv f. Psychiatrie V. Heft 1. S. 201—218.
2) Berliner klin. Wochenschrift. No. 40. 1875.

II.

Zwangsbewegungen der linken Extremitäten und der Augen. Ponserkrankung.

Anamnese. Ein 51jähriger Cigarrenarbeiter wird am 20. Mai 1874 aufgenommen und ist am 11. November e. a. gestorben. Er klagt über unaufhörliche nicht beabsichtigte Bewegungen der linken Körperhälfte, die mit Schwäche der linken Extremitäten verbunden sind, über zunehmende Abschwächung des Sehvermögens in Verbindung mit einer unaufhörlichen Bewegung der Augen und über zeitweise Schmerzanfälle im Hinterkopf. Nachdem er als Kind Masern und Scharlach, später auf kurze Zeit Intermittens durchgemacht hat, begann sein jetziges Leiden im Jahre 1857 damit, dass sich ganz allmählich eine zunehmende Schwäche des linken Armes einstellte und den Kranken nach einiger Zeit den Arm bis zum Kopfe zu erheben verhinderte. Bald darauf begannen Zuckungen dieser Extremität, zuerst an den Fingern, dann am Ober- und Unterarm, so dass der linke Arm schleudernd hin und her geworfen wurde. Mittlerweile hatte sich das Leiden zuerst mit Schwäche und dann mit Zuckungen auch am linken Bein eingefunden. Endlich wurde auch der Kopf und zwar um die verticale Achse gedreht. Letzteres hörte aber nach etwa Jahresfrist wieder auf. In dieser Zeit will er auch zeitweise Schwerfälligkeit der Sprache gehabt haben und konnte besonders Linguallaute z. B. ein „Z" nicht gut aussprechen. Hiermit war ein Gefühl von Taubheit der linken Gesichtshälfte „wie wenn ein Blatt Papier darüber gelegt wäre" verbunden. Ebenso scheint eine geringe Sensibilitätsstörung am Truncus linksseitig bestanden zu haben, doch weiss sich der Patient dessen nicht mehr genau zu entsinnen. Oftmals traten heftige, aber nie lange anhaltende bohrende Schmerzen im Hinterkopfe auf, deren Charakter und Art bis Heute gleich geblieben ist. Syphilis wird in Abrede gestellt. Seine Frau, zur Zeit an einem Prolapsus uteri leidend, ist sonst gesund, kinderlos und soll einmal, vor etwa 20 Jahren, abortirt haben. Die geschlechtlichen Functionen des Patienten waren stets ungestört. Aetiologische Momente seiner Krankheit sind nicht aufzufinden und die gewöhnlichen Erkältungs- u. ä. Ursachen weist der Patient direct zurück. Sein Intellect ist zu keiner Zeit alterirt worden und selbst die mit seinem Zustand unabweisbar verbundenen Sorgen hat er verhältnissmässig guten Muthes durchgemacht.

Statt des üblichen Status praesens lasse ich (mit Uebergehung alles Unwesentlichen) ein Bild des Kranken, wie es uns die Constanz der Symptome zu verschiedenen Zeiten aufnehmen und bestätigen liess, folgen. Abgemagerter, etwas kachektisch aussehender, mittelgrosser Mann. Ausser Bett. Haut ohne auffällige Exantheme oder Narben, doch besonders auf der Brust und dem linken Arm leicht schilfrig. Auf der Dorsalfläche des linken Unterarmes und dem linken Handrücken schwielig verdickt und schuppig. Der linke Arm und das linke Bein befinden sich in unaufhörlicher, heftig agirender pendelartiger Bewegung, welche am Arm beim Gehen und Stehen heftiger wird, während sie umgekehrt im Beine nachlässt und nur bei Ruhelage auftritt. Denn während sich beim Liegen das linke Bein wenn auch weniger heftig, so doch ganz ähnlich den gleich

zu beschreibenden Bewegungen des linken Armes verhält, kann dasselbe beim Gehen ziemlich fest aufgesetzt und gebraucht werden, obschon es für gewöhnlich etwas nachschleppt und sich mit der Fusspitze nach Innen wendet. Der Kranke bewegt sich mit einem Stocke selbständig hin und her, geräth aber in die grössten Schwankungen und droht niederzustürzen, sobald er die Augen verschliesst. Dies geschieht dann stets nach der rechten Seite. Gleichzeitig hält er den Kopf stark nach rechts hinüber, angeblich um der Neigung nach links hinüberzufallen das Gegengewicht zu leisten. Der linke Arm hängt am Körper herunter und pendelt im Schultergelenk von Vorne nach Hinten unaufhörlich und mit der Regelmässigkeit eines Uhrpendels. Nur sind die Bewegungen weniger ausgiebig wenn der Patient liegt und den Arm unterstützt, indessen doch immer noch so stark, dass er zum Schlafen sich auf die linke Seite legen muss, weil er nur so die Bewegungen der Extremitäten zu unterdrücken und einzuschlafen im Stande ist.

In die heftigsten und vollkommen krampfartigen Bewegungen geräth der Arm aber beim Stehen und besonders beim Gehen. Er wird so weit wie möglich nach Vorne und Hinten geschleudert und von dem Kranken, der dadurch in seinem Gange gestört wird, auch wohl unversehens seiner Nachbarschaft damit „Eins auswischt", für gewöhnlich mit der rechten Hand festgehalten. Oder er legt die linke Hand auf die Unter-Brust-Gegend des Rückens, wo dann die Dorsalfläche von Hand und Unter-Arm unaufhörlich zuckende und reibende Bewegungen gegen den Rücken ausführen. Dies hatte die oben erwähnte Verdickung der Epidermis an diesen Stellen zur Folge. Rutscht dann die Hand nach der Seite herunter oder schiebt man sie leise von Hinten fort, so schnellt der ganze Arm, sobald der letzte Halt am Rücken verloren ist, plötzlich wie eine entspannte Feder nach Vorne vor und die Umstehenden müssen sich vorsehen nicht getroffen zu werden. Der Arm kann in jeder Richtung frei erhoben werden, die Bewegungen in allen seinen Gelenken sind unbehindert ausführbar, immer aber mit Beibehaltung der tetanischen Zuckungen, welche durch den Impuls des Willens nicht im Mindesten unterdrückt werden können. Denn es muss bemerkt werden, dass, während freilich in erster Linie die die Schleuderbewegung des ganzen Armes vermittelnden Muskeln (also die pectorales, teres, serratus anticus, latissimus dorsi) in Thätigkeit sind, eine ganz geringe Contraction auch in den Beugemuskeln des Ober- und Unterarms statt hat. Dieselbe ist aber bei frei hängendem Arm so schwach — vielleicht nur passiv durch die Lageveränderung des Arms hervorgerufen, — dass sie nur zu „frustranen" Contractionen führt; sie wird erst stärker, wenn der Arm fixirt z. B. in der eben geschilderten Weise auf den Rücken gelegt wird; dann sieht man neben der fortbestehenden, nun freilich nicht zur vollen Entfaltung kommenden Action der vorbenannten Muskeln auch leichte Beugebewegungen in Ellbogen, Hand- und Fingergelenk auftreten. Die Zahl der Pendelbewegungen bei frei schwebendem Arm ist etwa 50—60 in der Minute. Zur Zeit unserer Beobachtung ist die Bewegung im linken Bein, auch nachdem sich der Kranke gelegt hat, äusserst schwach und beschränkt sich auf eine leichte Flexion im Hüft- und Kniegelenk, welche das Bein sich in toto Etwas verschieben oder besser gesagt zucken lässt. Die Kraft beider Beine ist sehr gering, ihre Musculatur beiderseits

gleich. Lebhafter ist durch die Inanspruchnahme des pectoralis und serratus, ja des obliquus abdominis ext. sinister die Betheiligung des Truncus. Thorax und Abdomen bewegen sich mit ihrer linken Hälfte vollkommen synchron mit dem Arm und da sich die respiratorische Bewegung stellenweise mit den Zwangsbewegungen kreuzt, so wird der Athmung dadurch (?) ein unregelmässiger Charakter aufgeprägt. Der Druck der linken Hand ist sehr schwach. Die Muskeln des linken Armes sind bretthart, stark gespannt und deutlich hypertrophischer als rechts. Die Temperatur am linken Arm und Bein gegen Rechts dem Gefühl nach etwas erhöht. (Eine genaue Messung machte die Unruhe des Patienten ganz illusorisch.)

Der Kopf wird zur Zeit still gehalten aber vorwiegend nach rechts hinübergeneigt. Der rechte Kopfnicker ist gegen den linken leicht hypertrophirt, obwohl die Bewegung nach Links, welche auf Aufforderung ausgeführt wird, in ihrer Kraft und Ausgiebigkeit kaum gelitten haben dürfte.

Die beiden Gesichtshälften zeigen eine sehr auffallende Verschiedenheit. Während links der Ausdruck total mangelt und die Zeichnung des Gesichtes verstrichen ist, sind die mimischen etc. Falten rechts tief und energisch ausgedrückt. Die rechte Augenlidspalte ist enger als die linke, dagegen steht die linke Augenbraue höher als die rechte und es finden sich über ihr einige Stirnfalten, während rechterseits hier die Stirne glatt erscheint. Beim Runzeln der Stirn treten beiderseits gleich tiefe Falten auf. Beim Aufblasen der Wangen dringt linkerseits die Luft aus dem Munde. Die Augen befinden sich in fortwährenden seitlichen Zuckungen ohne Rollbewegung (oscillatorischer Nystagmus), verbunden mit höchster Convergenz der Axen. Nach Aussen und Rechts ist ihre Bewegung fast total aufgehoben, nach Oben erhalten, nach Unten, Aussen und Rechts sehr beschränkt und nur nach Links abnorm ausgiebig. Dabei erfolgt die Bewegung der Bulbi bei stets gewahrter Convergenz der Sehaxen in durchaus conjugirter Weise. Doch muss bemerkt werden, dass die feinere Untersuchung der Muskellähmungen durch den gleichzeitigen Nystagmus und das Fehlen von Doppelbildern unmöglich gemacht wurde. Die linke Pupille ist deutlich weiter als die rechte. Beide reagiren auf Reiz. Patient zählt auf beiden Augen Finger auf 1—1 1/2 Fuss. Trotz des unaufhörlichen Rollens der Bulbi sieht Patient die Gegenstände nicht schwankend sondern so weit sie im Bereich seines Sehvermögens sind, deutlich und fest, hat keine Doppelbilder und greift mit der rechten Hand sicher und geraden Weges nach vorgehaltenen Gegenständen. Die Papille am linken Auge weiss, atrophisch, undeutlich begrenzt, Arterien eng, Venen stark geschlängelt. Leichte Glaskörpertrübungen. Rechts ist der Rand der Papille ebenfalls nicht scharf begrenzt, ihre Farbe mehr grauröthlich. Verhalten der Gefässe wie links.

Das Gehör linkerseits gut, rechts angeblich in Folge eines Traumas seit der Kindheit fast total vernichtet.

Mit grosser Constanz und Sicherheit wird links ein geringeres Unterscheidungsvermögen für Gerüche angegeben als rechts.

Geschmacksalterationen lassen sich nicht sicher nachweisen. Die Zunge ist in ihrer Musculatur beiderseits gleich gut ernährt.

Die Sprache ist jetzt (cfr. Anamnese) fliessend und glatt, alle Laute und Silben deutlich, ohne aphasische Symptome.

Schädel glatt ohne Druckpunkte. Ueber der ganzen linken Stirnhälfte

besteht im Vergleich zu rechts eine deutliche, wenn auch geringe Anästhesie. Ueber dem unteren Theil des Gesichts ist das Hautgefühl beiderseits gleich, doch gibt Patient an, dass bei Beginn seiner Krankheit und noch lange Zeit später eine totale linksseitige Anästhesie, die genau mit dem Nasenwinkel abgeschlossen hätte, bestanden habe. Ebenso besteht eine geringe Anästhesie am linken Arm und auf dem linken Fussrücken. Im übrigen ist am ganzen Körper die cutane Sensibilität, der Localsinn, Temperatur- und Drucksinn sowie die Fortpflanzungsgeschwindigkeit sensibler Reize ungestört. Die Reflexerregbarkeit normal.

Von den Parenchymorganen sind die Lungen mit einer doppelseitigen, ziemlich vorgeschrittenen käsigen Bronchopneumonie der Spitzen behaftet.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit war stets, so weit sich dies zu Folge der Muskelbewegungen eruiren liess, normal beschaffen.

Dieser Relation ist, was die Krankheitsgeschichte des Patienten während seines Aufenthaltes auf der Klinik betrifft, wenig hinzuzufügen: Die von der Phthise ausgehenden Beschwerden nahmen allmählich an Stärke zu. Es entwickelte sich während einiger Wochen ein sehr langsam bis zur Grösse eines Apfels wachsender Abscess am linken Unterschenkel und späterhin eine Conjunctivitis des rechten Auges, die bis in die letzten Tage währte; indessen blieb der Patient bis zu seinem Tode bei leidlichen Kräften, so dass er immer ausser Bettes sein konnte. Die uns vorwiegend interessirenden motorischen Erscheinungen blieben sich ganz gleich und wir hatten Musse genug, dieselben wiederholt auf das Genaueste zu prüfen und ihre absolute Constanz festzustellen. Nur der Vollständigkeit halber sei bemerkt, dass der Patient anfänglich Jodkalium, später Arsenik gebrauchte, beides ohne irgend welchen Erfolg. Die Phthise wurde symptomatisch behandelt.

Erst kurz vor dem Tode erfolgten erschöpfende Diarrhöen mit grösserer Schwäche verbunden; doch starb der Patient plötzlich und unerwartet. Nachdem er sich noch kurz vorher im Zimmer bewegt hatte, wurde er eine Stunde später todt im Bett gefunden. Die motorischen Phänomene dauerten unabänderlich bis zum Tode an.

Obductionsergebniss: Eine mittelgrosse Leiche, stark abgemagert, Haut sehr schlaff und faltig, in Fetzen abschilfernd. Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigen sich die Häute desselben intact, die Substanz von guter Beschaffenheit, etwas blass. Der Schädel ist schwer, gross, dolichocephal. Die Gegend der Stirnnaht stark prominent. Kranznaht sowie die vordere Hälfte der Sagittalnaht verstrichen. Beide Meningen intact, von mittlerem Blutgehalt. Auffallend stark sind die Venen, welche aus beiden Orbitalhöhlen zur Pia gelangen; in gleicher Weise sind andere Venen, die direct mit dem Sinus transversus in Verbindung stehen, auffallend gross. Im Sinus longitudinalis sehr wenig Blutgerinnsel. Mehr und hier meist Cruormassen im Sinus transversus. Dura von der Basis cranii ziemlich leicht abziehbar. Das Gehirn zeigt an der Convexität zahlreiche, dabei schmale Windungen. Zwischen der Dura und Pia und zwar mehr der letzteren angehörig in unmittelbarer Nähe eines grösseren Gefässes findet sich ein erbsengrosses, steinartig sich anfühlendes Concrement von weisser Farbe. Die Pia ist sehr zart und leicht abziehbar. Links im vorderen Abschnitt der ersten Stirnwindung, fest mit der Pia verwachsen,

von warzig hügeliger Oberfläche findet sich eine Geschwulst von knapp Bohnengrösse und derber Consistenz. Auf der Schnittfläche erweist sich dieselbe von sehr derbem homogenem Gefüge und blassgelblicher Farbe. Dieselbe durchdringt nur an einer kleinen Stelle die graue Substanz. Die letztere zieht sich im Bogen, indem sie allmählich schmäler wird, unter der Geschwulst fort, zeigt leichte Röthung und eine zarte Vascularisation. Die Geschwulst selbst ist sehr scharf umschrieben und an der Peripherie durch eine schmale grau durchscheinende Zone gegen die Nachbarschaft abgegrenzt.

Während in den übrigen Theilen des Grosshirns sich keine Herderkrankungen vorfinden, befindet sich in dem Pons unter den Vierhügeln rechts von der Medianlinie und bis in die substantia nigra sich erstreckend ein erbsengrosser Herd, dessen genauere Localisation folgende ist (Ewald): Am vorderen Rande der rechten Ponsseite nach Aussen zu und unmittelbar unter den durchziehenden Faserzügen des Pedunculus cerebri, letztere mitberührend und in die Substanz der Brücke nach Unten und Innen hineingreifend, vom vorderen Rande des Pons nach abwärts 7 Mm. und nach unten — in die Substanz der Brücke — 4 Mm. reichend. Dieser Herd zeigt eine cystenartige Beschaffenheit, so zwar, dass die Mitte aus einem gallertartig erweichten Gewebe besteht, während die Peripherie mehr derbes, dichtes Gefüge hat und sich kapselartig gegen die übrige anscheinend unveränderte Substanz des Markes absetzt. Am übrigen Hirn und Rückenmark keine Veränderungen.

Diagnose: *Encephalitis circumscripta corticalis tuberculosa. Tumor cystoides pontis. Hyperostosis cranii: Phthisis ulcerosa cavernosa pulmonum et induratio pigmentosa pulmonum. Pleuritis duplex fibrosa et tuberculosa dextra. Atrophia rubra hepatis. Atrophia granularis renum (?). Induratio lienis.*

Der Tumor in der ersten Stirnwindung setzte sich ganz gleichmässig aus Rundzellen zusammen, welche im Centrum des Knotens zu einer fast homogenen granulären Masse zerfallen waren. Der im Pons zeigte spindelförmig verästelte Bindegewebszellen hauptsächlich in der Peripherie gelagert, durchsetzt mit Rundzellen, welche sich nach Innen zu in die Producte des fettig käsigen Zerfalles und im Centrum zu einer gallertartigen Masse umgewandelt hatten. Beide Tumoren sind also als Tuberkelknoten und zwar als verschieden weit gediehene Stadien des fibrösen Tuberkel Virchow's (Geschwülste II. Bd. 2. Hälfte S. 640) aufzufassen. Wie für die makroskopische, so setzte sich auch für die mikroskopische Untersuchung der Ponstuberkel scharf gegen die Nachbarschaft ab. Eine Veränderung nachbarlichen Gewebes war nicht nachzuweisen.

Auf den ersten Blick scheint die Eindeutigkeit unseres Befundes durch das Vorhandensein zweier, räumlich sich so fern stehender, Tumoren getrübt zu sein. Indessen glaube ich den in der linken Stirnwindung gefundenen Tuberkelknoten für die Beziehung auf die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit Fug und Recht ausser Acht lassen zu dürfen. Nicht nur deshalb, weil alsdann das erkrankte Körpergebiet gleichseitig mit der Rindenerkrankung ent-

gegen unseren sonstigen Beobachtungen und Erfahrungen liegen würde und weil wir nach Aussage des physiologischen Experimentes bei Läsion der ersten Stirnwindung kein so ausgedehntes Erkrankungsfeld wie in unserem Falle erwarten dürften, sondern auch deshalb, weil sich die Gesammtheit der beobachteten Symptome in der That nur von einem Punkte des Hirns aus, dem Pons, vollkommen erklären lässt und gerade hier der Sitz unseres zweiten und grösseren Herdes gelegen ist. Hierbei ist freilich im Voraus zu bemerken, dass sich die einschlägigen Beobachtungen pathologischer und physiologischer Natur mit unserem Falle nur zum Theil decken. So weit ich auch in der Literatur Umschau gehalten habe, ich habe keinen Fall ähnlich ausgiebiger und dabei gleichmässiger und gleich lange andauernder Zwangsbewegung auffinden können. Sieht man aber hiervon ab und lässt für den Augenblick die betreffenden Bewegungsstörungen nicht als Reiz- sondern als Lähmungszustände gelten, so findet man für den ganzen Kreis der beobachteten Symptome in der Pathologie und Physiologie der Brücke vollgültige Beobachtungen und Experimente. Die eigenthümliche Lage des Mittelhirns, in welchem die zahlreichen aus Gross- und Kleinhirn heruntersteigenden Leitungsbahnen zusammengedrängt und gleichsam durch einen Ring hindurchgezogen sind, in welchem sich die mannigfach unter einander verbundenen und verschlungenen Ursprungsstätten des grösseren Theils der eigentlichen Hirnnerven finden, dessen unmittelbare Nachbarschaft die Vierhügel einnehmen, bringt es mit sich, dass jede Verletzung desselben, je nachdem ein Theil dieser Elemente oder ihre Gesammtheit in Mitleidenschaft gezogen wird, ein sehr wechselndes und mannigfach gestaltetes Bild hervorrufen kann. Ja, da wir selbst bei genauester anatomischer Untersuchung wohl die Lage der verletzten Partie zu ihrer Nachbarschaft genau feststellen, niemals aber betreffs ihrer Wirkung über die sichtlich ergriffenen Partien hinaus während des Lebens etwas Sicheres aussagen können, kann es kommen, dass zwei Fälle von scheinbar identischem Sitz der Verletzung in ihren Symptomen erheblich von einander abweichen, wie dies z. B. an zwei von Kussmaul in seinem „Versuch einer Pathologie der Sprache" angeführten Beispielen zu sehen ist.[1]) Um es nun kurz

1) l. c. S. 73 u. 74. Anm. Kirschkerngrosse solitäre Herde in der rechten oberen Hälfte des Pons, ohne die Mittellinie zu überschreiten, hatten bei Darolles gleichseitige Hemiplegie und Zungenlähmung, bei Kussmaul gekreuzte Lähmung der Extremitäten, zeitweise Herabsetzung der Empfindung, aber keine Bewegungsstörung der Zunge zur Folge.

zu recapituliren, hatten wir in unserem Falle die folgenden Symptome: Die halbseitige Zwangsbewegung, die Schwindelerscheinung bei geschlossenen Augen, die Nystagmusbewegung derselben, die Convergenz und die Lähmung des Blickes nach Rechts, die Facialparese, die linksseitige Anästhesie und Geschmacksstörung, sowie endlich die Sprachstörung und die Drehbewegungen des Kopfes, letztere beide allerdings nur vorübergehend beobachtet. Dieser Symptomencomplex setzt in entsprechender Reihe aufgezählt eine Betheiligung folgender Gebilde: des Hirnschenkelfusses, der Fasern, welche aus dem kleinen Gehirn durch den oberen Theil der Brücke in die grauen Massen eintreten, der Kerne des Oculomotorius, Abducens, Facialis und Trigeminus resp. der auf- oder absteigenden Fasern derselben voraus. Alle diese Partien können nach Lage unseres Tumors ungezwungen als betroffen angesehen werden. Sie waren es mehr oder weniger in anderen Fällen der Literatur, in dieser Vollständigkeit auf einmal, so weit mir bekannt, aber bisher noch nicht beobachtet. Obgleich es zu bedauern ist, dass der Zustand, in welchem mir das anatomische Präparat längere Zeit nach der Section zukam, eine genauere mikroskopische Verfolgung der Lage des Tumors unmöglich machte[1]), so hilft uns in diesem Fall die Prägnanz der Symptome und die strenge Umgrenzung des Tuberkels über diese Schwierigkeit hinweg. Es müssen eben direct oder indirect die vorgenannten Theile ergriffen gewesen sein und wie so häufig bei diesen Fragen spricht die Erfahrung am Krankenbett zum mindesten mit eben der Schärfe, als es die weitere mikroskopische Untersuchung zu thun im Stande sein würde. Dass wir dabei eine Combination lähmender und reizender Einflüsse anzunehmen haben, ist uns eine auch sonst schon für die Pathologie der Hirntumoren geläufige Anschauung.

Indem ich nun die halbseitigen Störungen theils motorischer, theils sensibler Natur als sattsam bekannt (unter der Annahme einer Lähmung statt des Reizzustandes) und besprochen übergehe und nur kurz darauf hinweisen will, dass die gleichseitige Facialparalyse eine neue Bestätigung für die Kreuzung der Facialfasern im unteren Drittheil des Pons abgibt, glaube ich zu den sonst noch beobachteten Erscheinungen, besonders aber zu meiner Annahme der mittelbaren Betheiligung des Kleinhirns eine kurze Erläuterung geben zu müssen.

1. Das kleine Gehirn ist seit den Untersuchungen von Flourens, Goltz und Lusanna allgemein als Organ des Muskelsinnes ange-

1) Es zerbröckelte beim Schneiden.

sprochen worden. Die Erscheinungen der locomotorischen Ataxie wird — vielleicht mit Ausnahme Cyon's — Niemand mehr anders als durch eine Unterbrechung der Leitungsbahnen deuten wollen, welche dem Kleinhirn die Angaben, aus deren Gesammtheit sich die Begriffe räumlicher Vorstellungen zusammensetzen, übertragen. Schwindelerscheinungen sind ein fast constantes Vorkommniss bei Kleinhirn-Tumoren. Die galvanischen Schwindelerscheinungen werden auf Reizung des Kleinhirns zurückgeführt. In welchem Grad hierbei die ataktischen Störungen und der Schwindel durch das Sehen gemildert, durch seinen Ausschluss vermehrt werden, ist bekannt.[1] Unser Kranker hatte keine ataktischen Störungen, aber er bekam sofort Schwindel und drohte nach Rechts zu fallen sobald er die Augen schloss, und dieser Schwindel konnte kein blosses Symptom des Augenleidens, erzeugt durch Vorbeisehen und mangelhaftes Corrigiren des durch die Augenmuskellähmung bedingten Sehfehlers sein (v. Gräfe), denn der Patient sah nicht doppelt und griff nicht fehl, trotzdem er neben der Oculomotorius- und Abducens-Lähmung noch Nystagmus hatte. Da uns die Physiologie die Antwort auf die Frage, ob vom Pons allein aus Gleichgewichtsstörungen hervorgerufen werden können, noch schuldig ist, die bisher bekannten Thatsachen aber, welche etwa dafür sprechen könnten, jedesmal den Verdacht einer directen oder indirecten Reizung des Kleinhirns nahe legen, so sind wir auch in unserem Falle gezwungen, eine Betheiligung desselben auf dem Wege der durch den mittleren Kleinhirnschenkel heruntersteigenden Fasern anzunehmen, welche sich erst dann auch nach aussen hin manifestirte, wenn Patient bei geschlossenen Augen gewissermaassen den Halt an den ihn umgebenden Gegenständen verlor. Ja, wenn man einen Schritt weiter auf das Gebiet der Hypothese treten wollte, könnte man auch den Nystagmus mit dieser Kleinhirnreizung in Verbindung bringen. Rollbewegungen der Augen, anfangs nach Seite der Kathode, alsdann nach der der Anode sind constante Begleiter der queeren Galvanisation des Kopfes. Dabei verliert das Auge die Empfindung von seiner Lage in der der Kathode entsprechenden Seite der Augenhöhle, d. h. für die combinirten Augenmuskeln der betreffenden Seite geht dem Individuum der Muskelsinn verloren. Aehnliches geschieht beim Drehschwindel und zwar stellen sich hier die Augen zuerst nach der Seite des Empfindungsverlustes, alsdann nach der

1) Vgl. z. B. Obernier, Geschwülste des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssen's Hdbch. XI. 1. Hälfte. S. 215: „taubeneigrosse Tuberkel-Geschwulst in der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns. Der Kranke schwankte ganz erheblich beim Stehen und stürzte sofort nieder, wenn er die Augen schloss."

Fallseite hin ein. [1]) Eine Störung des Muskelsinns der die Bewegung der Augen nach Links vermittelnden Muskeln scheint in unserem Falle die excessive Beweglichkeit der Bulbi nach dieser Seite zur Folge gehabt zu haben — eine Art Ataxie derselben — welches Symptom freilich in seiner Verwerthung durch die conjugirte Lähmung nach Rechts erschwert wird, aber doch in einem ähnlichen gleich anzuführenden Falle Wernicke's nicht bestanden zu haben scheint. Auch durch einen einfachen Rückschluss könnte man aus dem Umstande, dass der Patient bei geschlossenen Augen constant nach Rechts fiel, eine Störung des Muskelsinns links annehmen, und so würde es durch die Uebertragung der constanten in eine periodische Bewegung nicht schwer fallen, auch den bei Kleinhirn-Tumoren zu beobachtenden Nystagmus auf physiologische Beobachtungen zurückzuführen, wenn nicht der weitere Verfolg dieser Vorstellung, für welche sich manche Analogien beibringen liessen, vorläufig müssig erschiene. Nur daran möge erinnert werden, dass Schiff[2]) nach Durchschneidung der Seitentheile des kleinen Gehirns das Auge der anderen Seite nach Vorn und Unten gerichtet, das der verletzten beständig in der Augenhöhle umherrollen sah, Hertwig[3]) einmal Nystagmus zu verzeichnen hatte, als er das Cerebellum perpendiculär, oder die eine Ponshälfte senkrecht gegen die Commissurenfasern durchschnitt und Hitzig[4]) dasselbe durch Reizung der Flocke erzeugen konnte.

2. In der mit der Verletzung gleichseitigen conjugirten Lähmung der Augen stimmt unser Fall mit dem von Wernicke[5]) mitgetheilten überein. Nur war dort die Lähmung linkseitig, der Tumor auf der linken Ponsseite und der linke Abducens stark verfettet. Dies hatte, so weit es die Durchmusterung des frischen Präparates erkennen liess, in dem rechten Abducens unseres Falles nicht statt. Nach Schröder van der Kolk[6]) kreuzt sich der Abducens nicht, sondern hängt nach Oben verlaufend mit jenen Fasern zusammen, die nach stattgehabter Kreuzung auf den Oculomotoriuskern der

1) Vgl. Wundt, Grundzüge der physiolog. Psychologie. Leipzig 1873. S. 210.

2) Lehrbuch der Nervenphysiologie. 1859.

3) Experimenta quaedam de affectibus laesionum in partibus encephali singularibus et de verisimili illarum partium functione. Diss. inaug. Berol. 1826.

4) Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellung vom Verhalten im Raume. Reichert und du Bois' Archiv. 1871. S. 716.

5) Verhandlg. d. physiolog. Gesellschaft z. Berl. XIII. Stzg. 30. Juni 1876 — abgedr. in der Deutsch. med. Wochenschr. No. 27. 1876.

6) Bau und Functionen der Medull. oblongata und spinalis. Braunschweig 1859. S. 133.

anderen [1]) Seite einwirken. Dem stehen die Versuche Adamück's [2]), welche eine Kreuzung des Abducens bedingen und die Angaben Huguenin's [3]) (und Meynert's) entgegen, während Wernicke's und mein Fall für den ungekreuzten Verlauf oder für eine oberhalb der Facialiskreuzung gelegene Kreuzung sprechen würde. Jedenfalls ist die anatomische Verbindung der der combinirten Augenbewegung vorstehenden Nerven ein Postulat, dem die verschiedenen Autoren in verschiedener Weise gerecht zu werden sich bemüht haben, und die sie bald in die Vierhügel (Wundt) [4]), bald in die untere Ausstrahlung der Oculomotoriuswurzeln (Foville) [5]), bald in die Nähe des Abducenskerns gelegt und zum Theil durch partielle Kreuzung der betreffenden Fasern erklärt haben. Offenbar sind es aber auch hier eine Reihe gewissermaassen in absteigender Bahn geordnete Punkte, welche gleichwerthigen Functionen vorstehen und deren einer in unserem Falle betroffen wurde. Nicht nur einzelne „Centren", sondern die Strasse, an welcher dieselben liegen und die, von welchem Punkte derselben man auch ausgehen mag, zu demselben Ziel führt, muss aufgedeckt werden.

3. Die Lähmung der Blickbewegung nach Unten und Aussen und Rechts, deren Zustandekommen unter normalen Verhältnissen durch die gleichzeitige Thätigkeit des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis bedingt ist, lässt sich auch ohne Betheiligung des letzteren, welcher seiner anatomischen Lage nach nicht gut betroffen sein konnte, verstehen. Was übrigens mit Bezug auf Punkt 2 und 3 im Allgemeinen die Möglichkeit doppelseitiger Innervationsstörungen nach halbseitigen Läsionen betrifft, so hat erst kürzlich E. Leyden die Literatur durch einen Fall acuter Bulbärparalyse bereichert [6]), in dem ein halbseitiger Herd auf der rechten Seite der Medulla oblongata mit doppelseitigen Symptomen verbunden war und Remak (l. c.) sah Zuckungen beider Faciales bei einem carcinomatösen Tumor der linken vorderen Centralwindung auftreten. Dies lässt sich aber, streng genommen mit den conjugirten Augenlähmungen nicht vergleichen.

1) Warum der „anderen" Seite, ist mir unverständlich. Meiner Vorstellung nach kann bei der gekreuzten Wirkung des Oculomotorius nur die Verbindung mit dem gleichgelegenen Kern für die conjugirten Bewegungen von Belang sein.

2) Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Med. Ctrlbl. 1870. No. 5 u. 11.

3) Allgem. Pathologie d. Nervensystems. Zürich 1873. S. 170.

4) Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1873. S. 146 ff.

5) Note sur une paralysie peu connue de certains muscles de l'oeil et sa liaison avec quelques points de l'anatomie et de la physiologie de la protubérance annulaire. Bulletins de la soc. anat. de Paris. t. III. p. 393—405. Paris 1858.

6) Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. VII. H. 1. S. 56.

4. Die Convergenz der Augenachsen mit fehlenden Doppelbildern ist wohl als Folge der Abducenslähmung mit gewohnheitsmässiger Unterdrückung der Doppelbilder Seitens des Patienten anzusehen, da die Bilder in Folge der hochgradigen Lähmung auf sehr excentrische Netzhautstellen fielen und in Folge dessen das Doppelbild sehr schwach werden musste.

5. Neuritis optica mit secundärer Atrophie der Papille ist ein so häufiges Symptom der Hirntumoren, gleichviel welcher Natur und Lage dieselben sein mögen, dass sie Annuske [1]) geradezu den ersten Rang unter den Symptomen intracranieller Neubildung einnehmen lässt. So sind sie auch bei Ponserkrankungen mehrfach vorhanden gewesen, ohne hier oder anderwärts, wo es sich nicht um directe Betheiligung der Optici oder veränderte Druckverhältnisse handelte, den Verfolg des innern Zusammenhangs zu ermöglichen.

6. Die schiefe Haltung des Kopfes nach Rechts — der Seite des Tumors hin, würde unter gewöhnlichen Verhältnissen und rechtseitigem Strabismus, als im Dienste des Sehactes geschehend, anzusehen sein. Ob sie in unserem Fall eine Zwangsbewegung war, wie dies in einem von Rosenthal [2]) beobachteten Fall sein musste, oder Folge der Luscitas, bleibt fraglich. Aber auch in ersterem Falle scheint die Drehung des Kopfes in keiner constanten Beziehung zu der Seite der Verletzung zu stehen. In vier Fällen von Kleinhirn-Erkrankung mit Zwangshaltung des Kopfes nach einer Seite, welche sich in der von Macabian [3]) gegebenen 50 Fälle umfassenden Tabelle finden, wurde dieselbe zweimal nach der Seite des Tumors, zweimal nach der anderen Seite hin gesehen und würde demnach keinen diagnostischen Werth haben.

Von besonderem Interesse ist es endlich, dass sich einige Symptome, nämlich die drehende Bewegung des Kopfes, die halbseitige complete Anästhesie und die Sprachstörung, mit der Zeit zurückgebildet oder doch wenigstens gebessert hatten. Da die Natur der gefundenen Neubildung eine Restitution der einmal befallenen Elemente unmöglich macht, so kann man nur entweder im Sinne der schon oben angeführten Fortpflanzung des Reizes über die sichtbar veränderten Stellen hinaus eine allmähliche Rückkehr dieser Partien

1) Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Jahrgang XIX. Abthlg. III. S. 290.

2) Hdbch. der Diagnostik u. Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. S. 78: Ein haselnussgrosser Tuberkel auf der linken Seite der Varolsbrücke und dem linken Kleinhirnschenkel. Drehung des Halses, so dass der Kopf nach links und vorn gerichtet war.

3) Quelques considérations sur les tumeurs du cervelet. Paris 1869.

zur Norm, oder ein vicariirendes Eintreten der gegenseitigen entsprechenden Stellen annehmen, zwei Hypothesen, die sich nach unseren augenblicklichen Kenntnissen etwa die Waage halten dürften.

Man wird aber doch aus den vorstehenden möglichst knapp gefassten Erörterungen, bei denen z. B. die Erweiterung der linken Pupille und die im Status als mechanisch angesehene Respirationsstörung gar nicht besprochen ist, weil auch hier wieder nur Vermuthungen zu hegen wären, sehen können, dass sich die ganze bunte Mosaik unseres Krankheitsbildes in ihren Einzelheiten durch bekannte Beobachtungen decken, in ihrer Gesammtheit durch den Sitz des Tumors verstehen lässt. Einzig in ihrer Art bleibt aber die Zwangsbewegung und die Häufung aller beschriebenen Symptome auf einen einzelnen Fall. Im Verein mit der voranstehenden Beobachtung zeigt er, wie durch eine scheinbar längst nicht mehr sich ausbreitende und wachsende, sondern in ihrer Entwickelung fertige und nur regressive Veränderungen eingehende Umwandlung der Hirnmasse chronische und gleichmässige Reizerscheinungen, über deren Zustandekommen wir unter diesen Umständen auch nur Vermuthungen hegen können, bewirkt werden. Während des Lebens hielt uns eben jene Mannichfaltigkeit der Erscheinungen ab, eine eng umgrenzte Localdiagnose zu stellen, wennschon — nachdem der sich zunächst aufdrängende Gedanke an eine besondere Form der Paralysis agitans bald verlassen war — selbstverständlich Mittel- und Kleinhirn vor Allem ins Auge gefasst werden mussten. Sollte jemals wieder ein dem unseren gleichender Kranker beobachtet werden, so wird man den Befund des vorliegenden Falles nicht umgehen, aber auch gewiss nicht ihn allein sprechen lassen dürfen. So eifrig das Feld der Hirnpathologie und -Physiologie in letzter Zeit bebaut ist, so schöne Früchte es getragen hat, wir wissen, wie trügerisch der Boden ist, den wir beschreiten. Erst jüngst hat Bernhardt[1]) in einer beherzigenswerthen Abhandlung gezeigt, dass wenn irgendwo hier eine bescheidene Zurückhaltung geboten ist und zahlreiche Lücken nur durch fortgesetzte Zufuhr von Material gefüllt werden können. Diesem nach Möglichkeit beizusteuern, soll auch durch die Veröffentlichung der vorstehenden zwei Fälle bezweckt werden.

Berlin, Februar 1877.

---

1) Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der Déviation conjugée und der abnormen Kopf- und Rumpfstellung bei Hirnkrankheiten. Virchow's Arch. Bd. 79. Heft 1.

Nach Absendung des Manuscriptes vorgedruckten Aufsatzes erschien die Abhandlung von Petřina „Klinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren“ (Prager Vierteljahrschr. Bd. I. u. II. 1877) und erfolgte die genauere Beschreibung des S. 610 citirten Falles von Wernicke (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. VII), welche ein kurzes Nachwort zu den oben beschriebenen Fällen erheischen dürften. Dem ersten derselben, der Athetose, mit der dem Fritsch-Hitzig'schen Schema durchaus nicht entsprechenden Localisation im Schläfenlappen kommt es zu Statten, dass auch Petřina, trotzdem er unter anderen über 7 Fälle von Hirnrindenerkrankung verfügt, welche in einer Weise, wie sie kaum typischer verlangt werden kann, für die Localisation im Sinne der Hitzig'schen Centren sprechen, dennoch die Gesammtheit seiner Erfahrungen bezüglich der Rindenverletzungen dahin zusammenfasst, „dass man mit der Idee vertraut werden müsse, dieselben auch in einer, nach unserem jetzigen physiologischen Standpunkte angeblich symptomenarmen und von der theoretisch bestimmten Localisation ziemlich entfernten Hirnprovinz zu finden.“ In solchen Fragen ist aber die Erfahrung Meister; je mehr der Beobachter gesehen hat, desto gewichtiger seine Stimme. Um so erfreulicher ist es, die Uebereinstimmung betreffs dieses Punktes nicht nur mit dem im Texte Gesagten, sondern der übergrossen Mehrzahl der Pathologen miteinander constatiren zu können.

In unserem zweiten Falle wurde die conjugirte Augenlähmung nach rechts mit einer ähnlichen Beobachtung Wernicke's verglichen und es musste die Frage, ob in letzterem Falle auch eine excessive Beweglichkeit der Bulbi nach der der Lähmung des Abducens entgegengesetzten Seite, wie in dem unserigen, bestanden habe, offen gelassen werden. Es wurde versucht, diese „Ataxie“ der betreffenden Muskeln zur Deutung des nach Schliessen der Augen auftretenden Schwindels heranzuziehen. Von einer solchen excessiven Contraction ist nun in der ausführlicheren Beschreibung von Wernicke's Fall Nichts angegeben. Zwar hatte der Patient die bei Ponserkrankung häufig vorhandenen Schwindelerscheinungen, so dass er meist bettlägerig sein musste, aber sie konnten offenbar nicht willkürlich durch eine bestimmte Vornahme, wie bei unserem Patienten, der darin durchaus einem Tabiker glich, hervorgerufen werden, und so glaube ich doch, den oben gegebenen Versuch einer Deutung dieses Phänomens weiterer Prüfung überlassen zu sollen. Nach eingehender Analyse und Kritik der bis jetzt bekannten Fälle conjugirter Augenlähmung kommt Wernicke zu dem Schluss, „dass

ein doppelseitiges Centrum für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen, und zwar in der Nähe des rechten und linken Abducenskernes für die je gleichseitige Bewegung vorhanden sein müsse" und hierin decken sich, wie schon im Text angegeben, unsere Befunde. Ausdrücklich möge noch darauf hingewiesen sein, dass Wernicke nicht von „dem", sondern von „einem" Centrum (S. 25 des Sonderabdrucks) spricht und sicherlich den bestimmten Artikel gewählt hätte und gebrauchen musste, wenn er die besagte Stelle in der Nähe des Abducenskernes für die einzige bei Seitwärtsbewegung der Augen in Betracht kommende hielte. (Vergl. hierzu das oben S. 611 Gesagte.)

Herrn Geh.-Rath Prof. Frerichs bin ich für die freundliche Ueberlassung des Materials wiederum zu allem Danke verpflichtet.

XXX.

Eine neue Methode zum Nachweise der Lage des Magens

nebst einigen Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten.

Von

Dr. Julius Schreiber,
Assistenzarzt an der medicinischen Universitäts-Klinik in Königsberg i. Pr.

Bei dem reichhaltigen Material der hiesigen medicinischen Klinik an Erkrankungen des Magens, sowie durch die gütige Ueberweisung solcher Fälle aus seiner Privatpraxis durch Herrn Professor Naunyn wurde mir vielfach Gelegenheit, die physikalisch-diagnostische sowie die therapeutische Seite der in Rede stehenden Erkrankungen bezüglich ihrer Sicherheit zu erproben. Ich kam hierbei auf eine neue Methode zum Nachweis der Lage des Magens, die ich auf der letzten Naturforscherversammlung im Anschluss an die Discussion einer ähnlichen Frage kurz erwähnte. Die Unvollständigkeit des Referates, sowie einige andere mit Hülfe dieser Methode gewonnene, nicht uninteressante Ergebnisse, vor Allem aber die Sicherheit und Einfachheit derselben, lassen es mir indess wünschenswerth erscheinen, hier etwas genauer darauf zurückzukommen.

Es liegt ausserhalb meiner Absicht, hierbei in eine Kritik der üblichen Untersuchungsmethoden zum Nachweis speciell der Magenerweiterung näher einzutreten; so viel steht ja fest, dass man mit jeder derselben in dem einen oder dem anderen solchen Falle mehr oder minder schnell zum Ziele gelangt. Als am praktischsten und für den Kranken am schonendsten hat sich mir jedoch die Frerichs'sche Methode der Aufblähung des Magens durch Brausepulver erwiesen — eine Methode, die trotz ihrer Einfachheit sich, wie es scheint, leider noch nicht allgemein hat in die Praxis einführen können. Es ist indess nicht zu verschweigen, dass auch diese Methode gewisse Mängel in einzelnen Fällen verräth; in dieser Beziehung wissen wir, dass Irrthümer in der Beurtheilung der Grösse

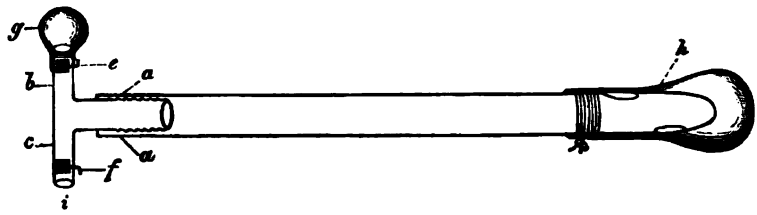
durch das vorliegende Quercolon, durch Tympanites entstehen können und dass in anderen Fällen trotz grösserer Gaben von Brausepulver durch die gespannten Bauchdecken oder durch eine abnorm tiefe Lage des Magens derselbe nicht in der gewünschten Weise zum Nachweise gebracht werden kann etc. Eben Fälle der letzteren Art waren es, durch die ich auf folgende Methode geführt wurde:

Von der Erfahrung ausgehend, dass selbst bei kleinen Tumoren, die an den Curvaturen oder an der vorderen Wand des Magens ihren Sitz haben, die Contouren desselben häufig sichtbar hervortreten, versuchte ich es einen derartigen Tumor künstlich in den Magen einzubringen. Ich armirte eine genügend lange Schlundsonde mit einer kleinen Kautschukblase (Victoriablase), die ich bis über die Augen der Sonde führte und dort mit einem mehrfach umschlungenen Seidenfaden befestigte. In die der Sondenspitze flügelartig aufsitzende Kautschukblase hüllte ich erstere eng ein und brachte sie nunmehr eingeölt in der gewöhnlichen Weise in den Magen. Wenn ich hierauf vom Mundstück der Sonde aus den kleinen Kautschukballon aufblies, erschienen die Contouren der vorderen Magenwand in sichtbarer Weise, die Bauchdecke ganz erheblich über das gewöhnliche Niveau hervortreibend, oder wurden in anderen Fällen mit der aufgelegten Hand mindestens deutlich gefühlt. Der Erfolg der gewiss höchst einfachen Methode war ein derartig überraschend guter, dass ich nunmehr bei jedem folgenden Falle ihre Brauchbarkeit zu erproben unternahm.

Zunächst musste ich mir aber die Frage zu beantworten suchen, ob nicht durch die Aufblähung des Ballons im Magen ein Schaden dadurch entstehe, dass derselbe zu stark gedehnt und gezerrt werde, d. h. ich musste in Erfahrung bringen, wie gross ungefähr die Ausdehnung der Blase im Magen sei. In dieser Beziehung sei kurzweg hervorgehoben, dass, wenn man einen solchen Ballon mit einer Sonde ausserhalb des Magens bis zu den verschiedensten Weiten zu bringen versucht hat, man nach den ersten Versuchen im Magen bereits die beabsichtigte oder erreichte Grösse des letzteren erreicht oder erkennt, sofern man nur im einzelnen Falle die jeweilig bestehende Spannung der Bauchdecken und die jeweilige Weite der angewendeten Schlundsonde, durch die mit einem Male mehr oder minder leicht die Luft eingetrieben werden kann, berücksichtigt.

Um aber auch in dieser Beziehung ein sichtbares Kriterium zu erhalten, brachte ich in das Mundstück *a* der hier zum besseren Verständniss beigezeichneten Schlundsonde eine metallene T Röhre ein, die an ihren seitlichen Schenkeln *b* und *c* mit kleinen Hähnen *e* und *f*

versehen war. Auf den Schenkel *b* befestigte ich eine gleich grosse, aber etwas dünnere Kautschukblase *g*, wie bei *h* auf die Sonden-



spitze. Nach Einführung der letzteren in den Magen und nach Verschluss des Hahnes *e* gegen *g* hin blies ich allmählich den im Magen befindlichen Ballon von *i* aus bis zum Erscheinen der vorderen Magenwand — für Gesicht oder Gefühl — auf und verschloss sofort den Hahn *f*, während ich nunmehr den bei *e* öffnete. Durch die Contraction des Magens selbst wohl, wie der Bauchdecken und der gespannten Blase entwich nun die Luft, da *f* verschlossen war, nach *e* hin und trieb in die Blase *g* das Luftquantum hinein, das sich bis jetzt in *h* befunden hatte, d. h. *g* wurde nunmehr bis zur früheren Grösse von *h* aufgeblasen.

Ich fand hierbei — es sei dies besonders hervorgehoben —, dass zum Sichtbarwerden des Magens die Blase etwa bis zu Faustgrösse, meist aber erheblich weniger ausgedehnt werden muss, dass sonach hierdurch eine übermässige Zerrung der doch sicherlich zeitweise grössere Massen unbeschadet beherbergenden Magenwände kaum zu befürchten war.

Mit Hülfe dieser Methode überzeugte ich mich nun weiterhin, dass die Lage des Magens unter anscheinend normalen Verhältnissen eine so wechselnde ist, dass die auf den Nachweis der unteren Magengrenze und der scheinbaren Weite der vorderen Magenwand gerichteten Untersuchungsmethoden durchaus unzuverlässig sind. Nicht dass es sich hierbei um geringe Ueberschreitungen der gewöhnlich angenommenen Grenzen gehandelt hätte, sondern um so erhebliche, dass unter anderen Verhältnissen man an Täuschungen der jeweilig angewendeten Untersuchungsart gedacht haben würde. Ich will in dieser Beziehung nur zweier Fälle kurz Erwähnung thun, die mir darum von besonderem Werthe scheinen, weil ich dieselben mehrere Monate unter klinischer Beobachtung hatte. Dieselben betrafen 2 Frauen, die in der genannten Zeit nicht die leiseste Spur einer krankhaften Magenaffection darboten:

Die eine, mit einem Tumor cerebri behaftete 35jährige Person ergab bei einer wiederholt vorgenommenen Untersuchung die grosse

Curvatur des Magens bis zu einer die beiden Spinae anteriores superiores verbindenden Linie, nach rechts bis zur verlängerten Parasternallinie reichend, während ein Theil der kleinen Curvatur etwa 3—4 Finger breit unterhalb des Processus xiphoideus zu liegen schien.

Der zweite Fall betraf eine Frau von 47 Jahren, die an Cholelithiasis litt; die Grenzen des Organs waren fast genau dieselben wie im voranstehenden, nur wechselten sie in der Art, dass der Magen zeitweise mehr rechts und vertical lag, dann aber die angegebene Grenze nach unten noch etwas überschritt.

Aehnliche Fälle kamen mir wiederholt zu Gesicht, ohne dass mir jedoch Gelegenheit wurde, sie eine längere Zeit hindurch zu beobachten.

Das häufige Vorkommen solcher Fälle von abnormer Lage des Magens scheint mir um so berücksichtigungswerther, als andere von exquisiter Magenektasie einen derartigen Tiefstand der unteren Magengrenze gar nicht zeigen; andererseits gibt es nun auch noch Kranke, die alle übrigen Symptome der Magenektasie — die der abnormen Gährung nicht ausgeschlossen — haben und bei denen eine irgendwie deutliche Vergrösserung des Magens gar nicht besteht; die letzteren sah ich besonders bei jüngeren weiblichen Personen mit den Nebenerscheinungen der Chlorose.

Diesem Befunde gegenüber scheint es mir in therapeutischer Beziehung empfehlenswerth, im einzelnen Falle von chronischen Erkrankungen des Magens — um mich vergleichsweise eines von vielen Autoren gebrauchten Analogons zu bedienen — wie bei denen des Herzens zu verfahren: Wie wir hier unter genügend bekannten Verhältnissen ja häufig genug auf den physikalischen Nachweis der Dilatation des einen oder des anderen Ventrikels verzichten müssen und verzichten und die Compensationsstörung resp. die entsprechende Therapie aus anderen Erscheinungen festsetzen, so sei es auch dort: Haben wir eine anhaltende krankhafte Ueberfüllung des Magens mit den hieraus bedingten weiteren Erscheinungen vor uns, ohne dass wir die Ektasie physikalisch nachweisen können, so entlaste man den Magen seines Inhaltes künstlich und tonisire ihn, wie wir den Stauungen im Circulationsapparat ähnlich gegenübertreten.

Hiermit möchte ich aber keineswegs die Bedeutung der physikalisch-diagnostischen Erscheinungen, wo sie sich bequem, d. h. etwa mit Anwendung der Brausepulvermethode hervorrufen lassen, unterschätzt haben; vielmehr sei durch die Mittheilung der vorgenannten Beobachtungen nur der Hinweis darauf gestattet, dass bei

dem Vorhandensein von Symptomen eines schweren chronischen Magenleidens, denen zur Anerkennung einer Ektasie nur noch der Nachweis der sichtbaren Vergrösserung fehlt, die Anwendung der in letzter Beziehung empfohlenen Mittel, speciell der Auspumpung des Magens, mir nicht nur gestattet, sondern sogar empfehlenswerth erscheint.

Ganz beiläufig sei hierbei noch bemerkt, dass ich das zuerst von Pauli[1]), dann aber auch von Oppolzer, Popoff, Penzoldt und Leube[2]), wie es scheint, ganz vereinzelt nur wahrgenommene sog. Gährungsgeräusch in 3 Fällen mit ausserordentlicher Deutlichkeit wiederfand. Zwei von ihnen betrafen Kranke mit hochgradiger Ektasie bei Carcinom des Magens, der dritte bei Ulcus ventriculi. In allen dreien erschien das Geräusch, das durch die übrigen grossen und kleinen Blasen im Magen häufig verdeckt wird, besonders deutlich in der Gegend des Fundus ventriculi und verschwand nach spontanen oder künstlichen Entleerungen desselben, trat dann aber am folgenden oder nächstfolgenden Tage wieder vernehmlich hervor.

Zur Eingangs erwähnten Methode zurückkehrend, so habe ich ihre Verwerthbarkeit zur Diagnose der Magenweite an Lebenden wie an Leichen namentlich in Vergleich mit anderen Methoden untersucht und ihre Gleichwerthigkeit insofern erkannt, als man auch durch sie die Grenzen des Magens zu bestimmen im Stande ist. Sie besitzt aber vor den übrigen den Vorzug, dass sie die Contouren desselben für die Aspection, mindestens aber für die Palpation sicherer und wohl in jedem Fall zugänglich macht.

Zwei Einwände wären gegen dieselbe möglich: der eine, dass die Einführung der durch die Kautschukblase verdickten Sondenspitze erschwert oder gar unmöglich werde und zweitens, dass man gar kein Maass für die Grösse der Aufblähung habe, somit den Magen ad libitum erweitern resp. eine künstliche Ektasie hervorrufen könne.

Bezüglich des ersteren sei bemerkt, dass ich mit derartig armirten, dünnen Sonden selbst bei hochgradigen carcinomatösen Stenosen des Oesophagus mit einiger Vorsicht, aber ohne weitere Beschwerden durchkam, ja dass ich sogar dabei den Eindruck gewann, als ob die mit dem eingeölten Kautschukhäutchen umgebene Sondenspitze leichter selbst die verengerte Speiseröhre passire.

Was den zweiten Punkt betrifft, so verweise ich auf das Vorhergesagte.

---

1) Vergl. die Magenerweiterung von Penzoldt. 1875. S. 50.

2) Leube in v. Ziemssen's spec. Pathologie. Bd. VII. 2. S. 209.

Auffallend war mir, dass trotz des kleinen Umfanges, den die Blase im Magen erhält, in den meisten Fällen die Contouren des Magens dennoch vollständig hervortraten. Ich konnte diese Erscheinung mir nur dadurch erklären, dass der Ballon die im Magen enthaltene Flüssigkeit oder Luft nach dem der jeweiligen Lage des Ballons daselbst entgegengesetzten Raume hintreibe. Wenn er somit im Fundus zu liegen kam, erhoben sich gleichzeitig die dem Pylorus angrenzenden Theile der vorderen Wand wegen der dorthin verdrängten Flüssigkeit beziehungsweise Luft und umgekehrt, so dass die ganze vordere Wand sich um die vordere Fläche des Ballons herumzulegen, d. h. in ihrer unveränderten Gestalt zu erheben schien. Soweit ich mich an Leichen habe überzeugen können, ist dies in der That der Fall.

Dass etwa noch die Blase im Magen platzen könne, ist kaum erwähnenswerth. Es hält schon relativ schwer, eine derartige wenig gebrauchte Blase ausserhalb des Magens durch eine Schlundsonde zum Platzen zu bringen und geschieht dies zufällig im Magen, so hat das gar nichts zu bedeuten. — So passirte es mir in einem Falle, dass eine mehrere Wochen hindurch vielfach angewandte Blase bei einem Kranken platzte, ohne dass er es überhaupt merkte.

Obgleich ich hiernach die von mir angegebene Methode zur Diagnose der Magenektasie den übrigen bisher veröffentlichten durchaus gleichwerthig, in mancher Beziehung sogar als sicherere und schneller zum Ziele führende halte, so scheint mir der Schwerpunkt derselben in ganz Anderem zu liegen. Es ist unfraglich, dass die Diagnose der Unterleibstumoren durch die physikalisch-diagnostisch häufig schwer oder kaum mögliche Abgrenzung der im Abdomen gelegenen Organe noch mehr erschwert wird, als sie an sich bereits ist. Die Diagnose, ob ein Tumor dem Magen oder der Leber, oder einem diesen Organen anliegenden Darmtheil angehört, ist gewiss häufig selbst dem geübtesten Diagnosten erst in autopsia möglich gewesen. Dass hierbei die bisherigen Methoden zur genauen Erkennung des Magens häufig im Stich lassen, davon hat sich Jeder wohl schon selbst überzeugt und ist namentlich von den einzelnen Autoren gelegentlich der Beschreibung ihrer eigenen Methoden zur Genüge dargethan worden.

Ohne aber in denselben Fehler — sit venia verbo — verfallen zu wollen, möchte ich doch glauben, dass im äussersten Falle der von mir angegebene Weg die Lage des Magens nicht nur stets und sicher erkennen lassen, sondern zur Differentialdiagnose bezüglich der Zugehörigkeit des fraglichen Tumors zu dem einen oder dem anderen Unterleibsorgane wesentlich beitragen wird.

Den Hauptwerth, glaube ich, besitzt meine Methode für die Operation der Gastrotomie. Dieselbe ist bisher speciell bei Oesophagusstenosen i. G. selten ausgeführt worden und hauptsächlich wohl darum, weil durch die bei der Unwegsamkeit der Speiseröhre sich von selbst ergebende mangelhafte Zufuhr von Speisen in den Magen derselbe geschrumpft in den hinteren, oberen Partien der Bauchhöhle zu liegen kommt. Durch diese für die Operation höchst ungünstige Lage werden bei derselben weiterhin zum Aufsuchen des Organs — das beiläufig gelegentlich gar nicht gefunden oder mit anderen Darmtheilen verwechselt werden kann — Manipulationen in der Bauchhöhle nöthig, die den Erfolg mehr als in Frage stellen müssen. Mit der genannten Methode ist man dagegen im Stande, den Magen leicht und unfehlbar aufzufinden, ihn zweitens — wenn nöthig — durch allmähliche Dilatation [1]) zu erweitern und herabzudrängen und schliesslich sogar vollständig in das jeweilig gewünschte Operationsfeld einzustellen.

Ich habe bereits Gelegenheit gehabt, bei einer auf diesem Wege von Herrn Professor Schönborn ausgeführten Gastrotomie meine Methode in der besten Weise erprobt zu finden; ich erlaube mir daher Diejenigen, die sich für den Gegenstand näher interessiren, auf den auf dem letzten Chirurgencongress in Berlin gehaltenen Vortrag, sowie auf die über die genannte Frage demnächst erscheinende Arbeit des Herrn Professor Schönborn zu verweisen.

---

1) In diesem Sinne scheint mir die Möglichkeit einer leicht ausführbaren sog. künstlichen Ektasie, die ich oben als möglichen Einwand gegen dieselbe hingestellt, geradezu wesentlich für dieselbe zu sprechen.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Aneurysma Aortae.

Von

Dr. A. v. Sokolowski,
Assistenzarzt in Dr. Brehmer's Heilanstalt in Görbersdorf.

(Hierzu Tafel VII. VIII.)

Ein von mir im vorigen Sommer beobachteter Fall von Aneurysma Aortae verdient mancher besonderer Eigenthümlichkeiten wegen einem grösseren Kreise der Fachgenossen bekannt zu werden.

Der Freund und Hausarzt des Kranken, Herr Dr. Karwowski aus Warschau, hat uns Folgendes über die Anamnese gütigst mitgetheilt:

Herr L. aus Warschau, 43 Jahr alt, war bis zum Jahre 1866 vollständig gesund, sodass nicht einmal die unbedeutendsten vorübergehenden Unpässlichkeiten vorkamen. Lebensweise mit unbedeutenden Ausnahmen sehr geordnet und regelmässig. Seine Eltern waren robust und gesund, besonders der Vater, welcher im Alter von 75 Jahren an acuter Pneumonie verstarb. Herr L., welcher während des 1863er Aufstandes einen hohen Staatsposten einnahm und längere Zeit hindurch bei grösster geistiger Anstrengung selbst Nächte hindurch zu arbeiten genöthigt war, befand sich während dieser ganzen Zeit vollständig wohl. Eines Tages, im Jahre 1864, fand der obengenannte Arzt, der seinen Freund zufällig besuchte, diesen in gebückter Haltung vor seinen Papieren sitzend und über plötzlich eingetretene Schmerzen in der Regio sternalis und heftige Dyspnoe klagend. Bei der sofort unternommenen Untersuchung fand der erstaunte College eine vollständige Dämpfung des Percussionsschalles in der linken oberen Thoraxhälfte, welche unter der Clavicula beginnend nach unten unmittelbar in die Herzdämpfung überging; in der ganzen Ausdehnung dieser Dämpfung war weder Athmungsgeräusch, noch auch irgend ein pathologisches Geräusch hörbar, der Herzstoss war nicht an der gewöhnlichen Stelle, sondern etwas weiter nach links und unten fühlbar. Von dieser Zeit an wurde der Kranke öfter in unregelmässigen Intervallen von Anfällen heftiger Dyspnoe heimgesucht, welche stets mit hochgradiger Hyperämie, ja zuweilen mit beginnendem Oedem der Lungen einhergingen. Dieselben kamen vorzugsweise in der

Nacht, besonders wenn bedeutendere geistige Anstrengung oder leichte Excesse über die gewohnte Lebensweise vorhergingen. Die Anfälle waren meist von kurzer Dauer und gingen unter Anwendung von localer Antiphlogose und Ableitungen auf den Darm in weniger als 24 Stunden vollständig vorüber. Während derselben war der linke Radialpuls meist ganz unfühlbar. So blieb der Zustand bis zum Jahre 1869, wo die Anfälle häufiger und schwerer wurden. Im März dieses Jahres consultirte er die Herren Prof. Oppolzer und Skoda in Wien, von welchen der erstere die Diagnose eines Aorten-Aneurysma stellte, der letztere einen Mediastinal-Tumor, wahrscheinlich Carcinom annahm, dagegen die Annahme eines Aneurysma entschieden von der Hand wies. Der weitere Verlauf blieb sich im Ganzen fast gleich, der Kranke reiste im Sommer alljährlich nach Reichenhall oder Gleichenberg und kehrte stets mit bedeutender Besserung zurück. So ging er im Sommer 1870 mit bedeutender Dyspnoe nach Gleichenberg und besserte sich dort so bedeutend, dass er ohne Ermüdung anstrengende Bergpartien unternahm. Dagegen ward der Zustand während des Winters allmählich schlechter und gegen Frühjahr unerträglich, sodass die Athemnoth fast constant blieb und sich selbst beim langsamen Gehen steigerte. Im Verlaufe eines schweren Anfalles von Dyspnoe während des Winters 1875/76 trat zum ersten Male blutig tingirter, zugleich etwas übel riechender Auswurf ein. Hierzu gesellte sich im Frühjahr 1876 noch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, welches die Athemnoth bis zum Enormen steigerte. Zwar trat theilweise Resorption des Exsudates ein, doch war damit nicht der geringste Nachlass der subjectiven Erscheinungen verbunden. Schmerz in der linken Thoraxhälfte machte die Nächte schlaflos und setzte so den Allgemeinzustand noch mehr herunter. Trotzdem gab es Stunden, selbst Tage, in denen sich alle Erscheinungen mässigten und dem Kranken die Idee nahe legten, dass eine wiederholte Tour in die Berge ihre oft bewiesene günstige Wirkung auch diesmal wieder bewähren möchte. Da bei dem jetzigen Zustande eine sehr aufmerksame ärztliche Pflege eben so nothwendig erscheinen musste, als frische Gebirgsluft, so wurde ihm der Aufenthalt in Görbersdorf in Dr. Brehmer's Kuranstalt empfohlen, wo ihm Beides in gleichem Maasse zu Theil werden konnte.

Am 1. Juli 1876 wurde der Patient in hiesige Kuranstalt aufgenommen. Er ist 43 Jahr alt, gut gebaut und genährt und zeigt beim ersten Anblick alle Zeichen einer hochgradigen Dyspnoe, bei welcher der inspiratorische Act vorschlagend erschwert und von einem lauten pfeifenden Geräusch begleitet ist. Gesicht und Extremitäten leicht cyanotisch, Temperatur normal; Puls in der rechten Radialarterie klein und frequent, in der linken vollständig fehlend. Der Puls in den beiden Carotiden zeigt keinen Unterschied.

Thorax. Normal gebaut. Bei der Respiration werden beide Thoraxhälften in gleicher Weise gehoben. Bei der Palpation sind keine besonderen Phänomene zu beobachten. Herzschlag im 7. Intercostalraume, fast in der Axillarlinie fühlbar, ziemlich stark, nicht hebend. Bei der Percussion stellt sich eine sehr ausgebreitete absolute Dämpfung in der linken Thoraxhälfte heraus von der Gestalt eines unregelmässigen Vierecks. Seine obere Grenze läuft von der Mitte des Manubrium sterni am unteren Rande der Clavicula entlang in etwas abfallender Richtung nach der Axilla hin, wo sie, etwa 2 Cm. von der Linea axillaris entfernt, mit dieser nahezu parallel der Stelle

des Herzstosses zustrebt. Die mittlere Grenzlinie hält ziemlich genau den linken Sternalrand inne und verliert sich in eine wahrscheinlich mit der unteren Begrenzung der Herzdämpfung zusammenfallende Linie. Hinten in der Regio intrascapularis sinistra ist der Schall links etwas kürzer als rechts. Desgleichen den unteren Lungenpartien gegenüber.

Bei der Auscultation wird auf der Vorderseite über den ganzen Thorax hin ein so lautes pfeifendes Stenosengeräusch gehört, dass alle übrigen auscultatorischen Phänomene dadurch überdeckt werden. Nur in den von der Trachea entfernteren Districten wird ein schwaches aber deutlich vesiculäres Athmen gehört. Auf der obiger Dämpfung entsprechenden Stelle ist ausser diesem Stenosengeräusch absolut Nichts vernehmbar. Der Pectoralfremitus ist links verschwächt. Auf der hinteren Seite ist das Geräusch etwas schwächer hörbar, daher hier etwas deutlicheres Vesiculärathmen vernehmbar, welches von feinblasigen Rhonchis begleitet ist. Links hinten unten ist das Athemgeräusch verschwächt.

Die Herztöne sind ziemlich stark, aber rein und von regelmässigem Rhythmus. Der zweite Pulmonalton ist etwas accentuirt.

Von Zeit zu Zeit expectorirte der Kranke unter grosser Anstrengung spärliche schaumige Massen, zwischen denen einzelne mehr zähe blutig tingirte Partikel waren. Er klagte über heftige reissende Schmerzen über die ganze linke Thoraxhälfte.

Die übrigen Organe zeigten keine abnormen Functionen, besonders war der Appetit ziemlich gut, der Stuhl regelmässig.

Dem Kranken wurden steter Aufenthalt in freier Luft neben leichtverdaulicher tonisirender Diät und kalte Umschläge auf die linke Thoraxhälfte verordnet.

Im Laufe von 2 Wochen nahm die Dyspnoe etwas ab, doch traten von Zeit zu Zeit einzelne heftigere episodische Paroxysmen ein. In der dritten Woche besserte sich der Zustand sogar erheblich, sodass der Kranke, welcher längere Zeit des Gehens nicht mächtig gewesen war, 20—30 Schritte ohne Beihülfe gehen konnte. Ebenso besserte sich der Schlaf. Doch kehrten schon gegen Ende derselben Woche heftigere Anfälle in stets kürzeren Intervallen wieder, bis endlich nicht mehr anfallsweise, sondern permanent der trostloseste dyspnoische Zustand anhielt, in welchem eines Tages ein Spuckglas voll schaumigen Blutes entleert wurde. Am 29. Juli starb der Kranke ohne Hinzutreten weiterer Erscheinungen.

24 Stunden nach dem Tode wurde von mir und meinem Collegen Schmidthüsen in Gegenwart der Herren Dr. Arcularius aus New-York und Dr. Kowalewski aus Warschau die Autopsie vorgenommen, welche folgendes Resultat lieferte.

Leiche ziemlich abgemagert; Gesicht und Hals cyanotisch, Fussgelenke etwas ödematös; Thorax ohne äussere abnorme Verhältnisse. Nach vorsichtiger Eröffnung des Thorax fiel sofort ein frappanter Unterschied zwischen rechts und links in die Augen: während nämlich von rechtsher die normal aussehende rechte Lunge sich bis an den linken Sternalrand herüberzog, war das ganze übrige sichtbare Feld von einer dichten Gewebsmasse überlagert, die anscheinend aus einem trüben fetthaltigen Bindegewebe bestand. Das Cavum pericardii und die linke Lunge waren nicht zu sehen.

Letztere wurde nach einigem Nachforschen mit den Händen nach hinten und oben zurückgedrängt gefunden; sie zeigte sich stark comprimirt, luftleer und von teigiger Consistenz. Nach dem Herzen musste förmlich gesucht werden; es zeigte sich ohne scharfe Abgrenzung von jener Masse als ein Annex derselben, deren linken unteren Winkel ausfüllend. In solcher Weise reichte diese solide Geschwulstmasse von dem linken Sternal-Rand bis in die Axilla und von der Clavicula bis zum Diaphragma. Bei der Betastung war sie an einzelnen Stellen hart, an anderen weich.

Bei Herausnahme der Thoraxeingeweide zeigte sich die rechte Lunge überall frei, etwas vergrössert und im Zustande einer hypostatischen Hyperämie und Oedems; die linke Lunge stark adhärent, verkleinert, stark comprimirt und gleichfalls in hypostatischer Hyperämie. Im unteren Theile der linken Pleura-Höhle zeigten sich fibrinöse Auflagerungen und etwas flüssiges Exsudat. Die Aorta descendens thoracica, welche gleich über dem Diaphragma abgeschnitten war, zeigte auf der Innenwand zahlreiche atheromatöse Veränderungen und verlor sich sofort in jenen Tumor, der sich hiernach als ein Aneurysma der Aorta ascendens, des Arcus A. und der Aorta descendens thoracica darstellte. Die Maasse des gesammten Tumors, Herz einbegriffen, waren die folgenden: Längsdurchmesser 23,5 Cm. Sagittaldurchmesser 11 Cm. Transversaldurchmesser 15 Cm.

Nach Hinwegnahme einzelner fettiger Partien zeigte sich, dass ein Cavum pericardii nicht existirte, die Pericardialblätter waren fest verwachsen, besonders dem linken Herzen gegenüber, während rechterseits einzelne kleine Hohlräume als Ueberreste jener Cavität vorgefunden wurden. Das Herz im Allgemeinen etwas vergrössert: Breite der Herzbasis 11,2 Cm. Länge von der Basis bis zur Spitze 9,3 Cm. Sagittaldurchmesser 6 Cm. Dicke der linken Ventrikelwand 1,8—2 Cm. Die Papillarmuskeln stark entwickelt; Weite des Ostium venosum sinistr. 7 Cm. (Circumferenz), des Ost. arterios. sinistr. 7,5 Cm., sämmtliche Klappen in normalem Zustande. Aus diesen Maassen lässt sich jenes des Aneurysma für sich ungefähr ableiten; eine Messung desselben für sich allein nach Ablösung des Herzens war unstatthaft; seine Circumferenz an der Stelle des grössten Durchmessers betrug 39 Cm., jene in der Höhe der Herzbasis = 30 Cm. Vom Ostium Aortae bis zum Abgang des Truncus anonymus war eine geradlinige Entfernung von 12 Cm.

Das Aneurysma war zwischen Sternum und Wirbelsäule in der Weise gelagert, dass sein Frontaldurchschnitt nicht mit der Frontalebene des Thoraxraums zusammenfiel, sondern oben nach rechts und vorn, am unteren Ende nach hinten und links von dieser abwich. Seine vordere obere Partie berührte unmittelbar die hintere Wand des Sternum und die Rippenwand, an seiner hinteren mehr convexen Wand lagen in eine Rinne eingebettet die Trachea, die Anfänge der beiden Bronchi, die Vena cava superior, der Oesophagus etc. Es sass auf beiden Herzventrikeln auf, die Vorhöfe von diesen abdrängend und abflachend und reichte mit seinem oberen Ende in die Apertura thoracis superior hinein. Wenn wir die colossale Masse dieses Tumors ins Auge fassen und die äusserst wichtigen Gebilde, zwischen welche es sich eindrängte, so muss man erstaunen, dass er von seinem Träger nahezu 15 Jahre beherbergt wurde, ohne andere als die in der

Krankengeschichte enthaltenen Störungen hervorzurufen. Interessant sind daher auch die hochgradigen Verschiebungen der einzelnen wichtigen Organe, die in einzelnen Theilen gewiss die Maxima möglicher Ausweichungen vom normalen Sitze bei noch erhaltener Function darstellen mögen, die je beobachtet wurden. Vom Herzen wurde schon erwähnt, dass es weit nach links unten dislocirt war. An der Basis des Herzens waren im grossen Ganzen die gröberen Lageverhältnisse erhalten: am weitesten nach vorn lag die Art. pulmonalis, dahinter das Aneurysma, hinter diesem die Vorhöfe. Ebenso lag dasselbe auf der rechten Lungenarterie und dem linken Hauptbronchus, wie es von der Aorta in dem normalen Situs bekannt ist. Die Art. pulmon. hatte von ihrem Ursprunge an einen horizontalen Verlauf in der Furche zwischen Herzbasis und dem Aneurysma und reichte bis zu dessen linkem Rande; erst von da an stieg sie zwischen Aneurysma und der comprimirten linken Lunge etwa 3 Cm. weit nach aufwärts, um dann in die beiden Lungenarterien zu zerfallen, von welchen die rechte sofort ihren Verlauf hinter dem Tumor nach hinten und unten zum rechten Lungenhilus nahm, während die linke noch weiter in jener Rinne nach aufwärts lief um dann fast rechtwinklig gebogen zwischen Aneurysma und der nach aufwärts gedrängten Lunge nach abwärts zu gehen, wo sie nach einer Strecke von 2 Cm. in die Aeste des Hilus zerfiel. Sämmtliche aus dem Arcus A. entspringenden Gefässe zeigten die hochgradigsten Zeichen von Compression: der Truncus anonymus, anstatt seinen Verlauf nach oben zu nehmen, war mit seinem Ursprunge bedeutend nach oben verschoben und verlief horizontal auf der oberen Wand des Sackes; er war gleich am Ursprunge umgeknickt und das ganze Rohr völlig abgeplattet. Erst die rechte Carotis und Subclavia haben wieder ihren normalen Situs. Ganz in ähnlicher Weise war die Carotis sinistra an ihrem Ursprunge auf dem Sack umgeknickt und abgeplattet, während einige Centimeter weiter nach links am linken oberen Ende des Sackes der Ursprung der linken Subclavia zu sehen war, welche jedoch gegen das Lumen des Sackes durch bereits organisirte Thromben fest verschlossen war. Die Vena cava superior lief zwischen rechtem Hauptbronchus und dem rechten Rande des Tumors nach dem Vorhofe ohne wesentliche Verschiebung. Der Oesophagus zeigte an der oberen Brustapertur das gewohnte Lageverhältniss, war aber auf seinem Verlaufe im Thorax abwärts überall auf der rechten Seite des Aneurysma's zu finden, um sich an dessen unterer Grenze in ziemlich scharfer Biegung über das erhalten gebliebene Stück der A. thoracica nach links zu schlagen.

Besonders hochgradig waren die Dislocationen der Luftwege. Die Trachea war von dem rechten oberen Sackende gegen die Wirbelsäule angedrückt; die Stelle des letzten Trachealringes war papierdünn, der Knorpel gänzlich geschwunden und nur den dicken und festen Massen von Coagula des hier anliegenden Sackes war es zu verdanken, dass hier keine fatale Hämorrhagie stattgefunden hatte. Der rechte Hauptbronchus lief nicht nahezu horizontal, wie gewöhnlich, sondern, da sein Ursprung durch den Tumor nach oben verschoben war, fast senkrecht nach unten; der linke war so völlig abgeplattet, dass von einer Durchgängigkeit für Luft nicht die Rede gewesen sein kann.

Was den Aneurysma-Sack selbst anlangt, so waren die Wände

von sehr ungleicher Dicke. Auf der hinteren Wand sitzt mit breiter Basis ein faustdickes Coagulum auf; es besitzt die Härte eines weichen Knorpels von grauweisser Färbung und ist vielfach geschichtet. Die Innenfläche der Vorderwand ist gleichfalls von einem dicken Gerinnsel besetzt von minderer Consistenz, welches sich nach der oberen Wand hinzieht und diese mitbilden hilft. Von dieser Stelle hängt an einem Stiele ein kleineres Gerinnsel frei ins Lumen des Sackes hernieder. Nach links hin ist die Innenwand mit zahreichen unregelmässig gestalteten Gerinnungen besetzt, während sich nach rechts hin eine Strecke mehr glatter Wand zeigt als best erhaltenes Stück der normalen Aorta. In dieser Weise hat der Sack in unregelmässiger Weise wechselnde rauhe, zottige und derb-feste Wände, mit Ausnahme der rechten Seite, wo die glatte endotheliale Bedeckung noch zu erkennen ist. Es scheint, dass diese Stelle dem als Sinus quadratus Aortae bezeichneten Theile entspreche.

Der Anfang des aneurysmatischen Sackes liegt 2 Cm. vom Ostium Aortae entfernt hinter einem die ganze Circumferenz des Gefässes umgebenden knorpelharten Ringe; was zwischen diesem Ringe und dem Herzen liegt, ist mit Ausnahme einer unbedeutenden atheromatösen Insel völlig normal, wie es auch für die Semilunarklappen bereits erwähnt wurde. Dafür ist aber der Theil der Aorta thorac. unterhalb des Sackes ganz übersäet mit atheromatösen Platten von der verschiedensten Gestalt und Ausdehnung. Die Mündung des Sackes in diesen Gefässbezirk ist durch Kalkplatten von unregelmässiger Stellung und Form äusserst schwer aufzufinden, überdies an der Uebergangsstelle durch einen verkalkten halbmondförmigen Vorsprung bedeutend verengt. Der Umfang der Aorta an dieser Stelle beträgt 7 Cm.

Es liegt uns nach dieser anatomischen Beschreibung ob, uns über die Circulation innerhalb dieses Sackes eine Vorstellung zu machen. Das aus dem Herzen kommende Blut nahm seinen Weg längs der mehr glatten rechten Wand des Sackes bis zur rechten Spitze desselben, theilte hier dem Truncus anonymus seinen Antheil zu und ging nach Speisung der nahe liegenden linken Carotis der linken Spitze des Tumors zu, wo es auf seinem Wege durch den unregelmässig buchtigen Raum nach unten jenes beschriebene Coagulum pendulum in flottirende Bewegung gesetzt haben muss und gelangte dann an der linken Wand herunter in die Aorta. Das erhaltene Strombett wurde demnach einerseits von der rechten Wand des Sackes, andererseits durch jene 2 fest aneinanderliegenden Gerinnsel der vorderen und hinteren Wand gebildet, welche das Blut von der ganzen Vorderwand des Tumors absperrten und nur einen unregelmässigen Canal an der hinteren Wand frei liessen. Diese Vermuthung ist dadurch gerechtfertigt, dass die Richtung des Blutstromes aus dem Herzen diesen Weg vorschreibt, dass ausserdem aber die dem vermutheten Strombette nahe Wand ziemlich dünn und gerinnselfrei ist.

Wie aus der eben geschehenen pathologisch-anatomischen Beschreibung zu ersehen, hatten wir es mit einem colossalen Aneurysma der Brustaorta zu thun, dessen Höhle mit fast knorpelartig festen Gerinnseln erfüllt war, während das Herz nur unbedeutend vergrössert war. Die genauere Dia-

gnose war während des Lebens durch die Gesammtumstände bedeutend erschwert. Denn wahrscheinlich war die Entstehung des Aneurysma von solchen Umständen begleitet, dass Hand in Hand mit seiner Bildung eine continuirliche Auflagerung von Gerinnseln erfolgte und dadurch viele von den Symptomen mangelten, welche uns für den Nachweis solcher Gefässgeschwülste charakteristisch sind. Denn, genau genommen, hatten wir nur die klinischen Erscheinungen eines Tumors im Mediastinum, wie es sich nach dem anatomischen Befund nicht anders ereignen konnte, da ja das Blut aus dem linken Herzen nicht in erweiterte Bahnen strömte, sondern in solche, welche denen der Norm an Kaliber mehr oder weniger gleich kamen. Es fehlten also die Cardinalsymptome wie: systolische Hervorwölbung des Thorax, Geräusche, Verspätung des peripherischen Pulses etc.

Ferner hat uns die Anamnese kein klares ätiologisches Moment für die vorliegende Erkrankung gegeben. Dagegen zeigte die Nekropsie eine ausgebreitete Endarteriitis neben den Veränderungen der Brustaorta, ein Umstand, der zur Entstehung des Aneurysma völlig ausreicht. Wichtig und merkwürdig ist aber, dass so ausgebreitete endaortitische Veränderungen (vielleicht von acuter Natur) ohne irgendwelche subjective Erscheinungen verliefen; denn aus der Anamnese geht hervor, dass der Kranke bis zum ersten Anfalle von Athemnoth, wo bereits ein sehr umfänglicher Tumor nachgewiesen wurde, auch nicht einmal vorübergehend unwohl gewesen war. Ausserdem verdient das Alter des Patienten Beachtung. Beim ersten Nachweis des Tumors war derselbe im 30. Lebensjahre und hatte dieser zu einer so hochgradigen Entwickelung gewiss mehrere Jahre bedurft. Ein derartiges Aneurysma ist aber in den zwanziger Jahren gewiss eine grosse Seltenheit. Ferner ist sehr bemerkenswerth die lange Dauer der Krankheit. Denn wie oben bemerkt, wurde der Tumor schon im Jahre 1864 fast in seiner vollen Grösse durch Percussion nachgewiesen und erfolgte das letale Ende erst 1876.

Rechnen wir daher nur 2 Jahre für die Entwickelung desselben, so haben wir einen circa 15jährigen Verlauf eines bis zu enormer Grösse gediehenen Aneurysma der Brustaorta vor uns, — ein gewiss seltener Fall! Denn in einer Zusammenstellung von Lebert[1]), die sich auf 30 Fälle von Aneurysmen der Brustaorta erstreckt, betrug der Verlauf von $^1/_2$—4 Jahren, durchschnittlich $1\,^1/_4$ Jahr. Der langsame Verlauf in unserem Falle erregt um so mehr Erstaunen, als von Quincke[2]) darauf aufmerksam gemacht wurde, dass bei noch jugendlichen Individuen wegen der energischeren Herzthätigkeit der Decursus von Aneurysmen allgemein ein ziemlich rascher sei. Ich erinnere hier nochmals an meine bereits oben aufgestellte Vermuthung, dass sich diese lang dauernde Toleranz des Organismus aus der in gleichem Schritt mit der Erweiterung der Blutbahn gehenden Auflagerung von Gerinnseln und der Formirung von nahezu knorpelharten Wandungen durch diese erklären dürfte. Es war ausserdem in diesem Falle, da von Seiten einer wissenschaftlichen Autorität ein anderartiger Tumor mediastini angenommen wurde, ein dem gewöhnlichen Regime bei Aneurysma-Kranken

1) Krankheiten der Gefässe in Virchow's Pathologie und Therapie.

2) Krankheiten der Arterien, im VI. Bande von Ziemssen's spec. Pathol. und Therapie.

nahezu entgegengesetztes Verfahren eingehalten worden. Dem Kranken wurde der Genuss von Alcoholica erlaubt, eine im Allgemeinen auf Hebung der Kräfte abzielende Behandlung eingeschlagen und jeden Sommer der Aufenthalt im Gebirge genommen. Und ich meine, dass diese günstigen hygienischen Verhältnisse, die kräftige Diät etc. das Ihrige zur mächtigen Gerinnselbildung und zur langen Erhaltung des Organismus beigetragen haben.

Ich meine daher, dass im Allgemeinen bei der Behandlung der Aneurysmen gute hygienische Bedingungen, kräftige Diät und frische Luft viel zu der gewünschten Gerinnselbildung beitragen und unter manchen sonst günstigen Nebenbedingungen sogar zur Heilung führen können; dass dagegen eine Einschränkung der Ernährung durch Entziehung kräftiger und excitirender gewohnter Nahrungsmittel, Abführungscuren etc. Blutverarmung und Kachexie verursachen und durch schlechte Ernährung der Gefässwände die so gewöhnlichen Ausgänge in Rupturen der Aneurysmen nur beschleunigen.

2.

Zur Lehre von der arhythmischen Herzthätigkeit.

(Berichtigung.)

Von

Franz Riegel.

Im 4. Hefte des XIX. Bandes dieses Archivs hat Sommerbrodt eine Reihe interessanter Beobachtungen über „Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursachen“ veröffentlicht und dabei auch die früher von mir über den gleichen Gegenstand gemachten Mittheilungen [1]) einer eingehenden Besprechung unterzogen.

Leider befindet sich in einem dieser Citate in der Sommerbrodt'schen Arbeit eine irrige Wiedergabe eines früher von mir gemachten Ausspruchs, die leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben könnte. Ich sehe mich um so mehr genöthigt, bereits jetzt diesen Irrthum zu verbessern, als derselbe in der That schon zu falschen Auffassungen wenigstens von einer Seite geführt hat und als ich kaum annehmen kann, dass die Mehrzahl der Leser sich der Mühe unterziehe, meine früheren Angaben nochmals im Originale nachzusehen.

Bei Erklärung, resp. Beschreibung — denn eine solche sollte es nur sein — des Pulsus bigeminus meines ersten Falles habe ich l. c. S. 101 gesagt:

„Es wird demnach hier zuerst die Arterie in normaler Weise erweitert; während sie aber noch mitten in der dieser Erweiterung folgenden Zusammenziehung begriffen ist, kommt bereits lange vor beendeter „**Arteriencontraction**“ eine

---

1) Dieses Archiv. Bd. XVIII.

neue Blutwelle vom Herzen, die die Arterie wieder erweitert; erst nach dieser zweiten Arteriendiastole folgt dann eine vollständige Arteriensystole, während die vorangehende Arteriensystole als eine unterbrochene unvollständige erscheint."

Seite 102 der angeführten Arbeit heisst es weiter: „Dieser Wechsel von hohen und niedrigen Wellen in unserem Falle lässt sich am einfachsten in der Weise erklären, dass man annimmt, dass, wenn noch die Contraction der Arterie kaum halb beendet ist, bereits eine neue vom Herzen kommende Blutwelle das Arterienrohr wieder ausdehnt. Die nächstfolgende Arteriencontraction erfolgt dagegen vollständig."

Dagegen heisst es in dem Sommerbrodt'schen Citate des erst-erwähnten Passus (S. 404) bei übrigens wörtlicher Mittheilung desselben statt „Arteriencontraction" „**Herzcontraction**".

Selbstverständlich wird aber durch das Wort „Herzcontraction" an Stelle des von mir gebrauchten „Arteriencontraction" (i. e. Herzdiastole) meine Erklärung eine widersinnige und mag es genügen, hier diesen Irrthum in dem angeführten Citate erwähnt zu haben.

Wie aus den oben wiedergegebenen Erklärungen und aus sonstigen zahlreichen Stellen meiner Arbeit hervorgeht, suche ich den Schwerpunkt des Pulsus bigeminus im Wesentlichen darin, dass nach einer normalen Herzsystole die nun folgende Diastole unvollständig wird, dass sie, wenn sie (im Vergleiche zu einer normalen) noch kaum halb beendet ist, durch eine neue kürzere Systole gewissermaassen unterbrochen wird, der dann erst eine genügende oder selbst verlängerte Diastole folgt.

Ich muss auch heute noch an dieser früher gegebenen Erklärung um so mehr festhalten, als die von Traube auf Grund physiologischer Versuche zuerst gegebenen Abbildungen des P. bigeminus — und diese können doch allein in der Frage entscheidend sein, was unter P. bigeminus verstanden werden soll — in der That eine andere Deutung nicht zulassen. Auch Knoll, dessen Curven genau denen Traube's und Böhm's entsprechen, rechnet nur jene Formen zum P. bigeminus, in denen eine Unterbrechung der Diastole durch eine vorzeitige Systole stattfindet.

Mir scheint es zweckdienlicher, wie ich bereits früher auseinandergesetzt, an dieser scharfen Begrenzung des P. bigem. im Sinne Traube's, Knoll's, Böhm's u. A. festzuhalten, als auch beispielsweise Fälle noch hierhin zu rechnen, in denen die zweite und dritte Pulswelle nach vollständig vollendeter erster eintritt und sich nur durch differente Grösse von der primären unterscheidet.

Selbst aber bei dieser engen Begrenzung der genannten Pulsarten im Sinne der Physiologen sind diese Pulsanomalien durchaus nicht so selten, als es nach den bisherigen Mittheilungen erscheinen könnte. Einen Beitrag zur Lehre von den Bedingungen zu liefern, unter denen diese Pulsart vorkommt, soll der Zweck einer demnächst zu veröffentlichenden Arbeit sein.

Cöln, 1. Mai 1877.

3.

Nachtrag zum Puls. novigeminus und Berichtigungen.

Von

Dr. Julius Sommerbrodt

in Breslau.

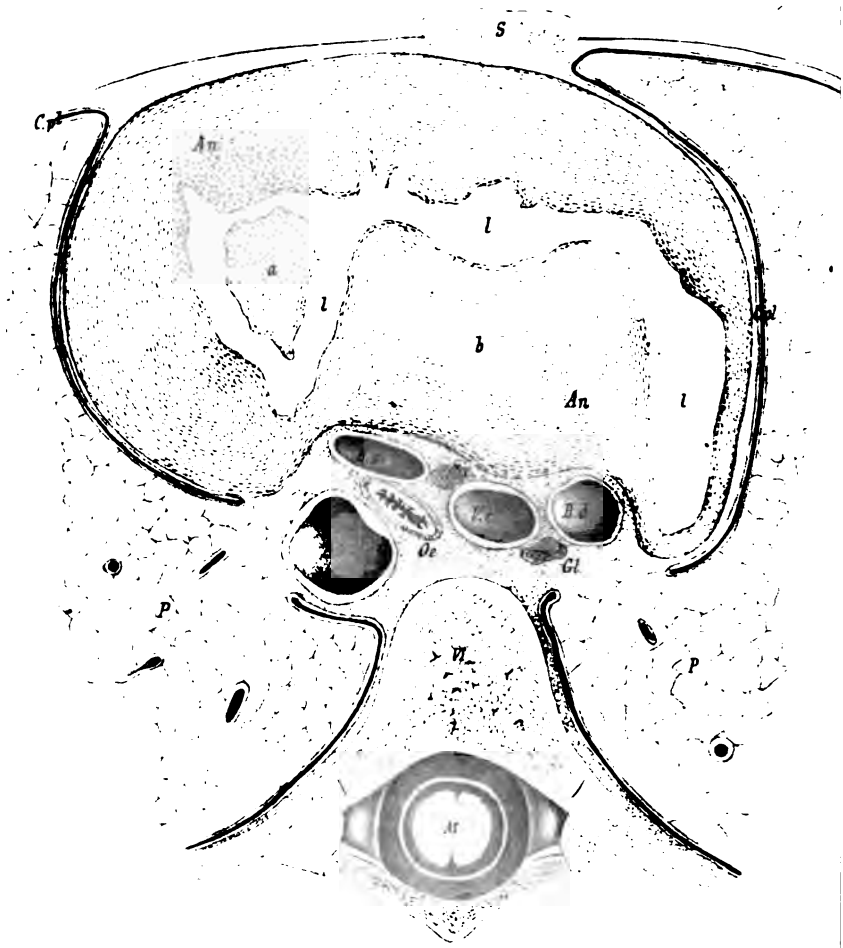
Um einen mir gemachten Einwand zu erledigen, gebe ich den im vorigen Heft in meiner Arbeit über „Allorhythmie und Arhythmie des Herzens“ durch Curve 10 in verjüngtem Maassstabe abgebildeten P. novigeminus beistehend noch in Originalgrösse wieder:

Berichtigung: 1) In derselben Arbeit habe ich S. 404, Z. 15 v. u. einen den Sinn entstellenden Abschreibefehler zu beseitigen unterlassen. In dem Citat aus Riegel's Arbeit muss es heissen „kommt lange vor beendeter Arterien-Contraction (nicht Herzcontraction) eine neue Blutwelle vom Herzen.“

2) Die Auslegung der Curve 14 bedarf einer Verbesserung. In C. 14. 1. und 2. muss die horizontale Linie 1 Mm. tiefer gezogen werden. Ich habe selbst betont, dass im P. bigeminus nach einer normalen ersten Welle — d. h. normal bis zum Eintritt der zweiten — die zweite Welle stets beschleunigt d. i. verfrüht eintritt. Zieht man die Horizontale tiefer, dann liegt dies Verhältniss ebenso klar wie in C. 15. Meine Auslassungen über die Grösse der ersten Ascensionslinie werden dadurch nicht tangirt.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 2.



Dr. Malinkowski del.

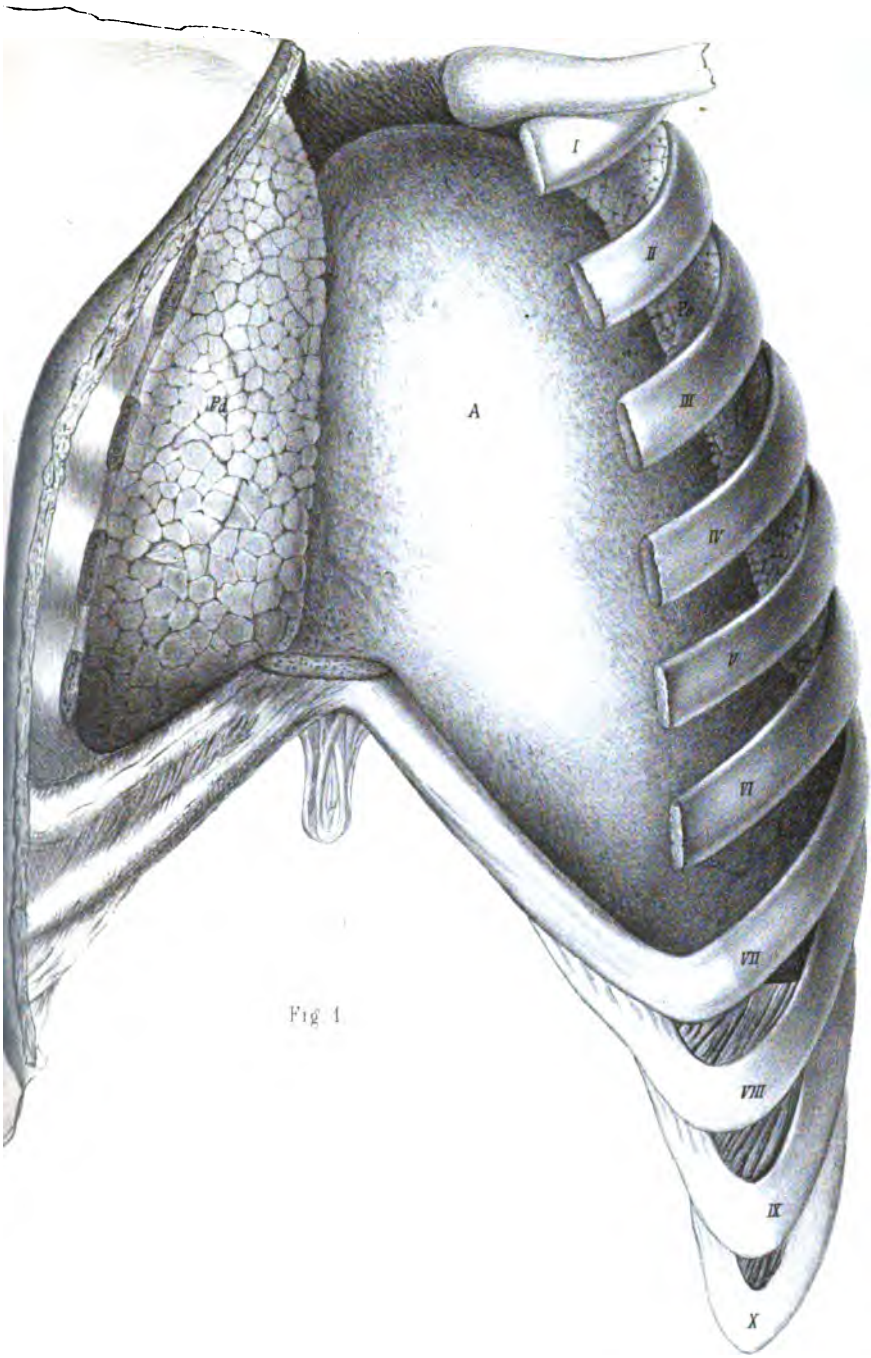
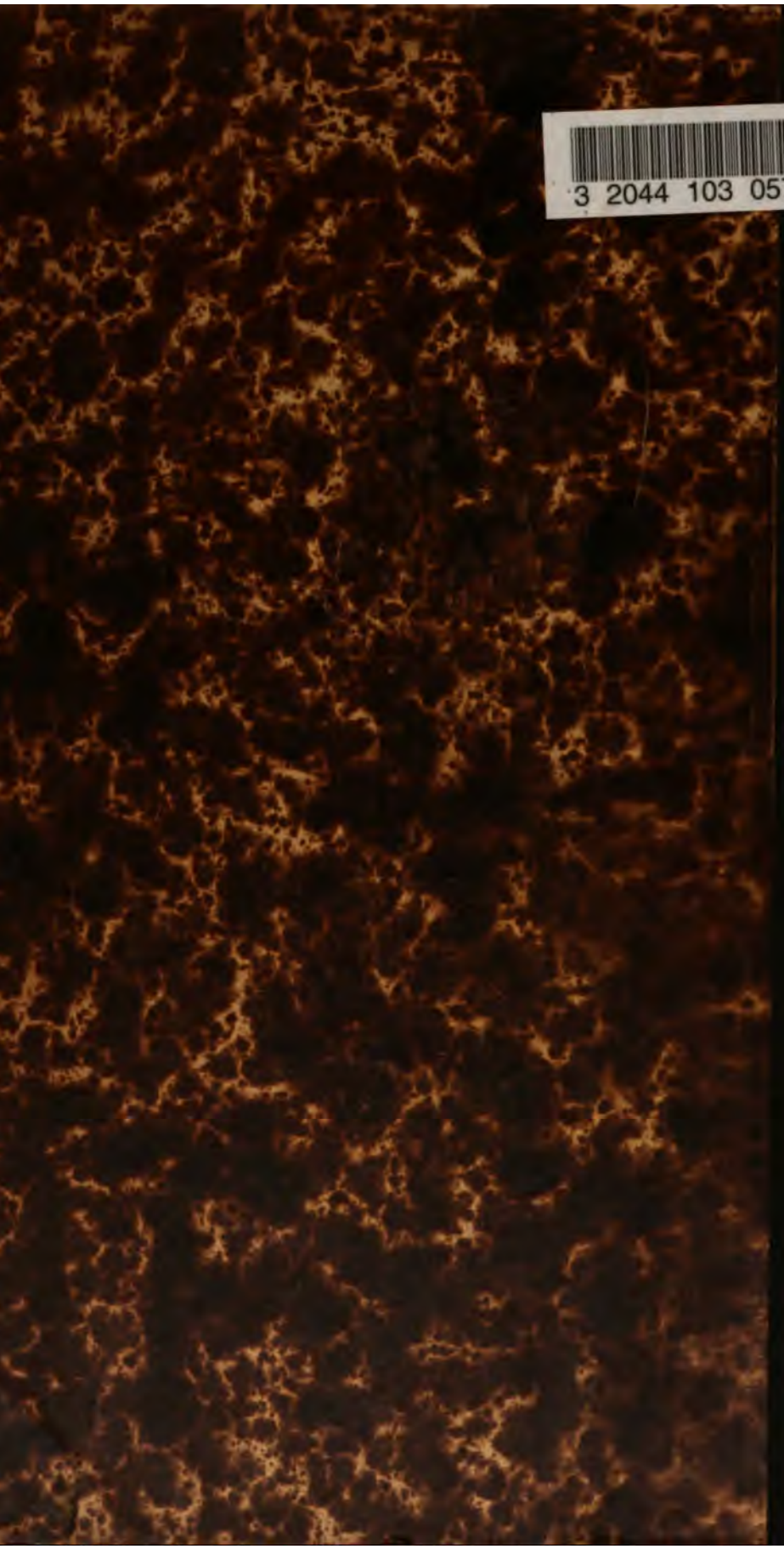


Fig. 1.

Leipzig.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

41B220+


3 2044 103 057 477